CAHIERS DES **ECN**

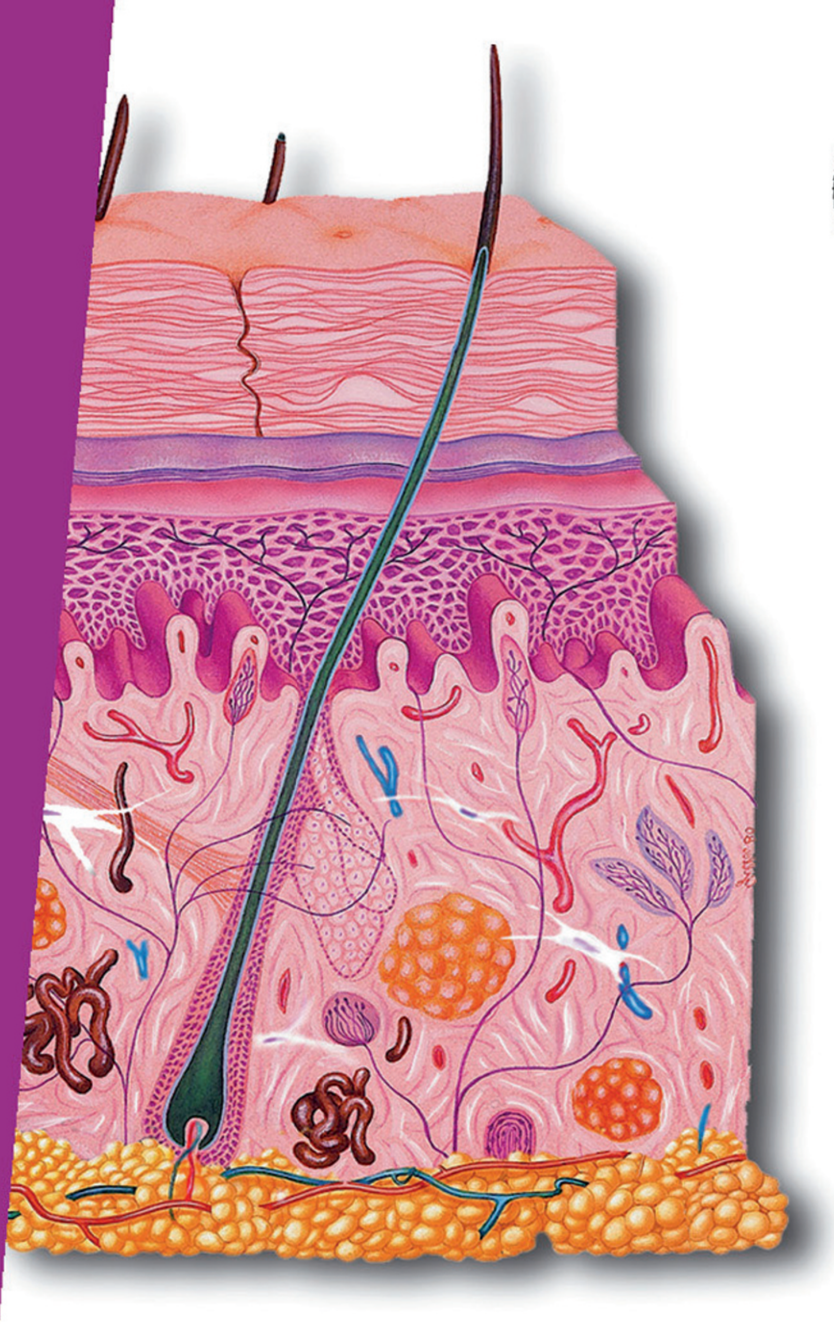
Collection sous la direction de G. Perlemuter, D. Montani, L. Perlemuter

Dermatologie

M. Bergis

2e édition
ENTIÈREMENT REFONDUE





ECN +++

- Le cours synthétique
- Les sujets tombés depuis 15 ans
- Les liens transversaux
- Les zéros aux questions
- Les fiches *Dernier tour*



Dermatologie

2e édition

Chez le même éditeur

Dans la même collection : *Cahiers des ECN*

Cancérologie, par Y. Loriot et P. Mordant, 2011, 560 pages.
Cardiologie, par M. Gautier, D. Rosenbaum, 2010, 608 pages.
Chirurgie digestive – Chirurgie orthopédique, par I. Dagher, E. Dagher. 2007, 128 pages.
Endocrinologie – Diabétologie – Nutrition, par C. Buffet, C. Vatier, 2010, 464 pages.
Gériatrie, 2e édition, par S. Moulias, O. Guérin, V. Peigne. 2011, 184 pages.
Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 416 pages.
Hématologie, 2e édition, par T. Coman, L. Karlin. 2011, 358 pages.
Hépato-gastro-entérologie, par K. Aziz, D. Bonnet, J.-M. Péron. 2009, 496 pages.
Maladies infectieuses et transmissibles, 2e édition, par L. Epelboin, J. Macey. 2011, 496 pages.
Médecine légale – Médecine du travail – Pharmacologie, par M. Coffy, M. Bardou, F. Goirand, Ph. Lirussi. 2007, 272 pages.
Néphrologie, par P. Housset, A. Levy, C. Estournet, 2010, 304 pages.
Neurologie, 2e édition, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2009, 464 pages.
Ophtalmologie, 2e édition, par N. Pogorzalek, M. Labetoulle. 2011, 168 pages.
ORL – Stomatologie, par B. Théoleyre. 2009, 224 pages.
Pédiatrie, par C. Adam, E. Ecochard, S. Allali, K. Bouchireb, A. Cuinet, C. Piquard, coordonné par V. Gajdos. 2009, 640 pages.
Pneumologie, 2e édition, par D. Montani, C. Tcherakian. 2006, 320 pages.
Psychiatrie – Pédopsychiatrie, par J. Thuile, F. Rouillon. 2008, 368 pages.
Santé publique, 2e édition, par J. Rongère, M.-P. Tavolacci. 2006, 240 pages.
Urgences – Réanimation – Anesthésie, 2e édition, par D. Osman, M.-P. Bonnet, K. Bouferrache, J. Josserand. 2010, 352 pages.
Urologie, 2e édition, par l'Association Française d'Urologie (AFU) et l'Association Française des Urologues en Formation (AFU). 2010, 304 pages.

Dans la collection *Carnets des ECN*

Dermatologie, par A. Somogyi, E. Saint-Léger. 2006, 144 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique*

Dermatologie, par le CEDEF (Collège des enseignants en dermatologie de France). 4e édition, 2008, 432 pages.

Dans la collection *Réviser et s'entraîner en DCEM*

Dermatologie, par A. Toulon. 2006, 248 pages.

Autres ouvrages

Guide de thérapeutique, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2011, 6e édition, 2272 pages.
Guide de thérapeutique – version ebook, par L. Perlemuter, G. Perlemuter.
Téléchargeable sur le site : www.elsevier-masson.fr

Collection *Cahiers des ECN* dirigée par

Gabriel Perlemuter
Professeur des universités
Praticien hospitalier
Service d'hépato-gastro-entérologie
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud-11

David Montani
Maître de Conférences
des universités
Praticien hospitalier
Service de pneumologie
et réanimation respiratoire
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de Médecine
Paris-Sud-11

Léon Perlemuter
Professeur des universités
Ancien chef de service
Endocrinologie,
diabétologie, nutrition
CHU Henri Mondor, Créteil,
Faculté de médecine
Paris 12

Dermatologie

Maud Bergis
Dermatologue,
Attachée à l'hôpital Saint-Louis, Paris
Ancien chef de clinique-assistant,
Service de médecine interne de l'hôpital Antoine-Béclère, Clamart

2e édition



ELSEVIER
MASSON



Maquette intérieure de Pascal Plottier

ISBN : 978-2-294-71038-4

Elsevier Masson S.A.S. – 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Avant-propos à la deuxième édition

Cette collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte du programme de DCEM2-DCEM4.

Les **nouvelles éditions** de cette collection ont été **revues, augmentées** et **mises à jour**.

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items figurant au programme de la spécialité.

Nous avons souhaité rendre ces ouvrages **les plus synthétiques et les plus pratiques possibles**, pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :
– **synthétiques** : les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour » ;

– **pratiques** : chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les conférences de consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.

Par rapport aux ouvrages existants, des **innovations originales** ont été apportées :

– ***Pour comprendre***. Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent de mieux appréhender l'item.



– ***Les conférences de consensus ou d'experts***. Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion.

Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et, s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.



– ***Les items « tombés » au concours de l'Internat ou aux ECN au cours des quinze dernières années*** sont signalés face au texte concerné mais sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.

– ***Les liens transversaux*** renvoient aux ITEM qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte mais sont également récapitulés en début de chapitre.

0 – ***Les zéros*** marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche «Dernier tour».

– ***La fiche «Dernier tour»*** permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.

– ***Les images***. Nous avons placé au fil du texte les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.



– ***Les flashcodes***, lorsqu'ils sont activés avec un smartphone doté d'un appareil-photo d'une résolution supérieure à 3 méga pixels, renvoient directement aux recommandations ou aux conférences de consensus de la HAS citées ou commentées.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine**. Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER
David MONTANI
Léon PERLEMUTER

Table des matières

Abréviations de l'ouvrage

AOMI	arthériopathie oblitérante des membres inférieurs
ASP	abdomen sans préparation
BAAR	bacille alcoolo-acido-résistant
CLA	*cutaneous lymphocyte-associated antigen*
CMV	cytomégalovirus
DEM	dose érythémateuse minimale
DHT	dihydrotestostérone
EA	*early antigens* (EBV)
FTA	*fluorescent treponemal antibody*
GNA	glonumérulonéphrite aiguë
HHV	*human herpes virus*
HLM	hématies-lencocytes/minute
HSV	*herpes simplex virus*
HTA	hypertension artérielle
LCS	liquide cérébrospinal
LEC	lupus érythémateux chronique
MAV	malformation artérioveineuse
NFS	numération-formule sanguine
PRL	prolactinémie
PTI	purpura thrombopénique immun/idiopathique
PUVA	psoralène-ultraviolet A (thérapie)
RAA	rhumatisme articulaire aigu
SHBG	*sex hormone binding protein*
SIC	substance intercellulaire
SSM	*superficial spreading melanoma* (mélanome superficiel extensif)
SSSS	*staphylococcal scalded skin syndroma* (syndrome toxinique staphylococcique)
TA	tension artérielle
TNF	*tumor necrosis factor*
TPO	anticorps anti-thyroperoxydase
TS	temps de saignement
UVB	ultraviolets B
VAC	*vacuum-assisted closure*
VCA	*viral capsid antigens* (EBV)
VHB	virus de l'hépatite B
VHC	virus de l'hépatite C
VZV	virus de la varicelle et du zona (*varicella-zoster virus*)

This page intentionally left blank

ITEM 50

Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer les principales complications de l'immobilité et du décubitus.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 53 Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la masso-kinésithérapie et l'orthophonie.
- ITEM 56 stéoporose.
- ITEM 86 Infections bronchopulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 91 Infections nosocomiales.
- ITEM 110 Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Évaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition.
- ITEM 135 Embolie pulmonaire et thrombose veineuse.
- ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- ITEM 216 Rétention aiguë d'urine.
- ITEM 300 Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement).
- ITEM 321 Incontinence urinaire de l'adulte.

CONSENSUS

- Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé, ANAES, 1er novembre 2001. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Escarres_court.pdf

POUR COMPRENDRE…

- La complication cutanée de l'immobilité de décubitus est l'escarre.
- **Définition** : l'escarre est une ulcération plus ou moins profonde, peu douloureuse, chronique qui siège au niveau d'une surface osseuse correspondant à une zone d'appui.

- **Terrain** : sujet âgé alité à cause d'une maladie ou d'une fracture, sujet jeune paraplégique ou tétraplégique ou séjour long en réanimation ; dénutrition et déshydratation sont des facteurs de risque surajoutés.
- **Pathogénie** :
  - la pression entre le lit et la surface osseuse est responsable d'une anoxie tissulaire et d'une nécrose ;
  - il faut aussi des troubles de la sensibilité qui font que le patient ne mobilise plus tout seul ses points d'appui.
- **Localisation** :
  - atteints le plus fréquemment : sacrum et talons ;
  - plus rarement : occiput, rachis dorsal, région des ischions (fauteuil roulant).



I. CLINIQUE

- Au tout début, l'escarre se manifeste par un érythème, et parfois un œdème, localisé à la zone d'appui. Elle est douloureuse. C'est à ce moment qu'il faut réaliser les mesures préventives pour éviter l'évolution irréversible vers une escarre constituée.
- Ensuite, apparaissent des phlyctènes puis une zone noirâtre sur l'érythème. Quand la nécrose est enlevée, l'escarre apparaît comme un ulcère à bords irréguliers, indolore, pouvant mettre à nu les tendons ou les os.





CONSENSUS

Stades cliniques des escarres (ANAES, 2001)

- **I**. Altération observable de la peau intacte : zone rouge, chaleur/froideur, changement de consistance, sensibilité.
- **II**. Perte de l'épiderme et/ou du derme : abrasion, phlyctène.
- **III**. Perte de toute l'épaisseur de la peau, l'ulcération ne dépassant pas le fascia.
- **IV**. Atteinte s'étendant aux muscles ou aux os.



II. PRÉVENTION

- Examen régulier et fréquent des zones d'appui à la recherche de l'apparition d'un érythème chez les sujets à risque.
- Utilisation de matelas spéciaux : à air, à eau ; lit fluidisé…
- Pas de massage ou de frictions des points de pression : ils entraînent une diminution du débit sanguin local qui est défavorable.
- Changement de position plusieurs fois par jour.



Prévention des escarres (ANAES, 2001)

- Identifier les facteurs de risque d'escarre.
- Diminuer la pression : éviter les appuis prolongés (mobilisation, mise au fauteuil, verticalisation, reprise de la marche précoces).
- Utiliser des supports adaptés au patient et à son environnement.
- Observation régulière de l'état cutané.
- Maintenir l'hygiène et éviter la macération.
- Assurer un équilibre nutritionnel.
- Favoriser la participation du patient et de son entourage.



III. PRISE EN CHARGE

- Lorsque l'escarre est constituée, le premier geste est de réaliser une **bonne détersion** :
  - mécanique : sous anesthésie locale (*Xylocaïne* pommade) à la pince et au bistouri ou, parfois, sous anesthésie générale au bloc opératoire par des chirurgiens si l'escarre est très profonde ;
  - chimique : avec des produits fibrinolytiques (alginates, pommade *Flammazine*, Urgotul S.Ag…).
- Ensuite, le **bourgeonnement** et l'**épidermisation** sont obtenus par des pansements hydrocolloïdes ou la vaseline en pommade ou tulle.
- Depuis une dizaine d'années, on utilise le VAC (*vacuum-assisted closure*) qui favorise la cicatrisation en créant une pression négative, mais qui n'est pas disponible dans tous les services hospitaliers.
- Dans les cas les plus rebelles, on aura recours à la chirurgie avec greffe de peau ou lambeaux cutanés.



Prise en charge des escarres (ANAES, 2001)

- Renforcement des mesures préventives et création de conditions locales favorisant la cicatrisation.
- Nettoyage au sérum physiologique.
- Stade I : diminuer la pression par le positionnement.
- Stade II : percer la phlyctène sans l'effondrer ; pansement hydrocolloïde éventuellement.
- Stades III et IV :
  - stades évolutifs successifs : détersion, bourgeonnement, épidermisation ;
  - détersion mécanique ou chimique des tissus nécrotiques : ne doit pas faire saigner ;
  - pansement hydrocolloïde (alginate en cas de plaie exsudative ou hémorragique) ;
  - en cas de bourgeonnement excessif : pansement gras (vaseline, tulle gras) ou corticoïdes locaux ;
  - en phase d'épidermisation : un film polyuréthane transparent peut suffire.
- Antibiothérapie seulement si infection avérée, adaptée au germe isolé.
- Chirurgie : couverture des structures nobles exposées (vaisseaux, nerfs, articulations, os), avec renforcement des mesures préventives.

Fiche **Dernier tour**

Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge

■ L'escarre est une ulcération plus ou moins profonde, peu douloureuse, chronique qui siège au niveau d'une surface osseuse correspondant à une zone d'appui.

■ **Terrain à risque** :
- sujet âgé alité ;
- sujet jeune paraplégique ou tétraplégique ;
- séjour long en réanimation ;
- dénutrition ;
- déshydratation ;
- macération ;
- sensibilité diminuée

■ **Localisation** : sacrum (+++), talons (+++), occiput, rachis dorsal, région des ischions (fauteuil roulant).

■ **Prévention** :
- identifier les facteurs de risque d'escarre ;
- diminuer la pression : éviter les appuis prolongés (mobilisation, mise au fauteuil, verticalisation, reprise de la marche précoces) ;
- utiliser des supports adaptés au patient et à son environnement ;
- observation régulière de l'état cutané ;
- maintenir l'hygiène et éviter la macération ;
- assurer un équilibre nutritionnel ;
- favoriser la participation du patient et de son entourage.

■ **Prise en charge** : en fonction du stade clinique ; antibiothérapie seulement si infection avérée, adaptée au germe isolé.

	Stades cliniques	Prise en charge
I	Altération observable de la peau intacte : zone rouge, chaleur/froideur, changement de consistance, sensibilité	Diminuer la pression par le positionnement
II	Perte de l'épiderme et/ou du derme : abrasion, phlyctène	Percer la phlyctène sans l'effondrer ; pansement hydrocolloïde éventuellement
III	Perte de toute l'épaisseur de la peau, l'ulcération ne dépassant pas le fascia	Stades évolutifs successifs : détersion, bourgeonnement, épidermisation Détersion mécanique ou chimique des tissus nécrotiques : ne doit pas faire saigner Pansement hydrocolloïde (alginate en cas de plaie exsudative ou hémorragique) En cas de bourgeonnement excessif : pansement gras (vaseline, tulle gras) ou corticoïdes locaux En phase d'épidermisation : un film polyuréthane transparent peut suffire
IV	Atteinte s'étendant aux muscles ou aux os	

ITEM 79

Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une gale et une pédiculose.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- ITEM 329 Prurit (avec le traitement).
- ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.



Sujets tombés au concours de l'Internat : 1998, 1999, 2001

- 1998, Sud : Prurit au retour d'un voyage en Inde
  - Arguments pour une gale ?
  - Lésions typiques de la gale et leur localisation ?
  - Traitement de la gale ?
  - Causes de prurit après traitement ?
- 1999, Nord : Prurit au retour d'un voyage en Afrique
  - Arguments pour une gale ? Lésions typiques de la gale et leur localisation ? Traitement de la gale ? Causes de prurit après traitement ?
  - Gale = IST : Quelles sont les autres IST à rechercher ?
- 2001, Nord : Prurit dans une collectivité (long séjour gériatrique)
  - Épidémiologie de la gale ?
  - Examens biologiques à réaliser ?
  - Lésions typiques de la gale ?
  - Complications ?
  - Traitement individuel et collectif ?

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

La gale :

- La gale est une infection parasitaire de la peau due à un acarien : *Sarcoptes scabiei.*
- Elle est très contagieuse et doit donc être évoquée devant toute dermatose prurigineuse (++).
- Elle est très fréquente chez les sujets vivant dans des conditions précaires (SDF) et dans les maisons de retraite (promiscuité).
- Son traitement est facile et repose sur les antiparasitaires par voie topique ou orale.

Les pédiculoses :

- Ce sont des infestations de la peau par des ectoparasites de l'ordre des Anoploures, qui sont des insectes hématophages stricts : les poux.
- Elles sont très fréquentes, surtout chez l'enfant.
- Les poux deviennent de plus en plus résistants aux antiparasitaires, ce qui rend le traitement des pédiculoses difficiles.
- Il y a trois espèces de poux humains :
  - pédiculose de la tête due à *Pediculus hominus capitis* ;
  - pédiculose corporelle due à *Pediculus hominus corporis* ;
  - pédiculose génitale (ou phtiriase) due à *Phtirius pubis* (ou morpion).

Gale

I. PHYSIOPATHOLOGIE

La contamination est interhumaine et se fait le plus souvent par contacts interhumains directs mais peut aussi se faire par contact indirect (vêtements, literie). La gale est donc considérée comme une infection sexuellement transmissible (IST).

Lors du contact cutané, il y a transmission d'un acarien (*Sarcoptes scabiei*) adulte femelle fécondée qui va creuser un sillon dans la couche cornée de l'épiderme et aller pondre des œufs au bout du sillon. Les œufs vont donner des larves en une vingtaine de jours. La plupart des larves meurent et le nombre total de sarcoptes adultes est compris entre **5 et 10**.

0

*Internat 1998, 1999, 2001

II. CLINIQUE*

- Le diagnostic est fait devant des lésions cutanées spécifiques, très prurigineuses, de topographie caractéristique.
- Incubation : 3 semaines.

- **Lésions spécifiques** :
  – les sillons scabieux (*fig. 79-1*) : lésion sinueuse, filiforme de quelques millimètres de long; 0
  – les vésicules perlées : élevures translucides situées à l'extrémité du sillon où la femelle pond. 0
- **Lésions non spécifiques** : lésions de grattage (stries linéaires, excoriations, croûtes), impétiginisation ITEM 87.
- Prurit majeur, invalidant, à prédominance nocturne, généralisé mais épargnant le visage, pouvant toucher plusieurs membres de la famille ITEM 329. 0
- Topographie caractéristique : espaces interdigitaux des mains, face antérieure des poignets, mamelons et seins, région ombilicale, fesses, face interne des cuisses. 0
- Plus rarement, atteinte des organes génitaux externes : chancre scabieux ITEM 343.

- **Formes cliniques** :
  – **chez l'enfant** : en plus des lésions précédentes, présence de nodules scabieux dans les creux axillaires et d'une éruption palmo-plantaire vésiculo-pustuleuse (*fig. 79-2*) ;
  – **gale norvégienne** : éruption étendue, croûteuse, peu prurigineuse, très contagieuse car les sarcoptes sont très nombreux dans l'épiderme (*fig. 79-3*) ; elle survient surtout chez les sujets immunodéprimés.

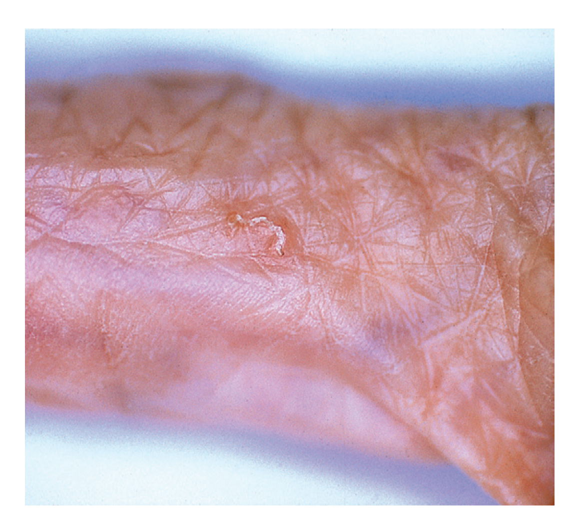


Fig. 79-1. Gale. Sillon scabieux de la paume de la main.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 79-2. Gale. Éruption palmo-plantaire vésiculo-pustuleuse chez l'enfant.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)



Fig. 79-3. Gale norvégienne.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Mise en évidence de l'acarien à l'**examen direct** : après avoir recouvert d'huile un sillon scabieux, on gratte avec une curette le sillon, on étale le matériel sur une lame et on recherche les sarcoptes en regardant la lame au microscope optique.
- Aucune biologie n'est nécessaire. La NFS retrouverait une hyperéosinophilie.
- Recherche une autre IST ITEM 95 : sérologie VIH ITEM 85, VHB ITEM 83, TPHA-VDRL et *Chlamydia*.

0

0

IV. COMPLICATIONS

- Impétiginisation (surinfection bactérienne) favorisée par le grattage des lésions ITEM 87.
- Eczématisation ITEM 114.

V. TRAITEMENT

0 Il faut traiter le patient, son entourage, les vêtements et la literie.

A. Traitement local

- Deux molécules sont utilisées :
  - ***Ascabiol*** (benzoate de benzyle à 10 %) :
    - 1. après la toilette, une application d'*Ascabiol* avec un pinceau plat (un badigeon) sur tout le corps en insistant sur les mains, les espaces interdigitaux, les plis ;
    - 2. éviter le visage et le cuir chevelu ;
    - 3. on peut réaliser un deuxième badigeon 10 minutes plus tard ;
    - 4. laisser agir 24 heures. Se savonner et se rincer pour éliminer le produit ;

- ***Sprégal*** aérosol (pyréthrinoïde) :
  - 1. pulvériser sur tout le corps, sauf le visage et le cuir chevelu ;
  - 2. garder le produit 12 heures puis se savonner et se rincer.

■ Les vêtements et la literie seront déparasités de deux façons :
- soit lavés à la machine à plus de 55 °C (ébullition) ;
- soit (pour les textiles délicats, les couvertures, les matelas) pulvérisés sur toute leur surface par ***A-par* aérosol** (pyréthrinoïde) et laissés au moins 4 heures dans un sac fermé.

■ **Chez l'enfant de moins de 2 ans et la femme enceinte**, on préférera le *Sprégal* ou on appliquera l'*Ascabiol* 12 heures maximum.

■ *Ascabiol* et *Sprégal* sont des produits très irritants et l'application peut se compliquer dans les jours qui suivent d'une **irritation** ou d'un **eczéma** qu'on traitera par émollients ou dermocorticoïdes.

B. Traitement général

■ *Stromectol* (ivermectine) 200 µg/kg en une prise unique. Les comprimés sont à 3 mg.

■ En cas de gale norvégienne, renouveler la prise à J8 ou J15.

■ En cas de **surinfection des lésions**, on associera une antibiothérapie générale au traitement spécifique.

Causes de persistance du prurit après le traitement 0

■ Dermite irritative au traitement.
■ Réaction allergique au traitement.
■ Recontamination (renouveler le traitement scabicide après 15 jours).
■ Prurit psychogène (acarophobie).

Pédiculoses

I. PHYSIOPATHOLOGIE

■ Durée de vie des poux adultes : 30 jours.

■ Nombre de poux adultes : 5 à 10 individus.

■ Les femelles pondent 15 à 20 œufs (lentes) par jour qui sont collés aux poils ou aux cheveux.

II. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

A. Pédiculose de la tête

- Très fréquente.
- Survient chez les enfants d'âge scolaire.
- Contamination interhumaine par *Pediculus hominus capitis*.
- **Prurit** majeur, souvent localisé à la **nuque** et aux **régions rétro-auriculaires** mais qui peut atteindre tout le cuir chevelu ITEM 329.
- Le diagnostic est fait par l'examen des régions occipitales et rétro-auriculaires qui permet la mise en évidence des **lentes** (*fig. 79-4*), qui sont triangulaires, accolées au cheveu et difficilement détachables par traction (contrairement aux pellicules). Elles mesurent 1 à 2 mm de hauteur et sont grisâtres.
- Les poux adultes sont plus rarement observés (peu nombreux).

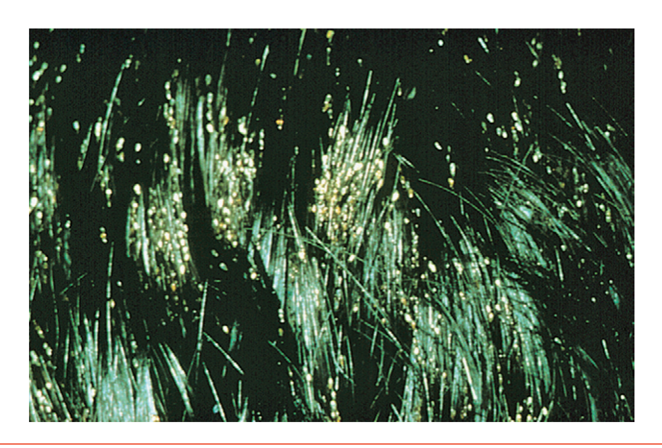


Fig. 79-4. Nombreuses lentes accrochées aux cheveux.
(Source : Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes, par S. Barete, O. Chosidow, P. Bécherel, E. Caumes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris).* Dermatologie, 98-395-A-10, 2001.)

B. Pédiculose corporelle

- Plus rare.
- Touche les personnes vivant dans des conditions très précaires (SDF).
- Contamination interhumaine ou par les vêtements.
- Prurit généralisé prédominant aux ceintures (++), qui sont des zones de frottements des vêtements (épaules, bras, taille, haut des cuisses).
- L'examen clinique met en évidence des lésions de grattage et des papules excoriées au niveau des ceintures scapulaires et lombaires.
- Le diagnostic est fait par la mise en évidence des poux au niveau des coutures des vêtements.

> - Les poux *Pediculus hominus corporis* vivent dans les vêtements et ne sont donc jamais observés sur le corps.

C. Phtiriase du pubis

0 - Contamination par rapport sexuel. Il s'agit d'une IST ITEM 95.
- **Prurit localisé** au niveau du pubis.

■ Le diagnostic est fait par la mise en évidence des poux *Phtirius pubis* et de leurs lentes accrochés aux poils pubiens (*fig. 79-5*).

■ On peut observer des papules érythémateuses et des lésions de grattage entre les poils.

■ Les morpions peuvent envahir d'**autres zones pileuses du corps** comme les poils du tronc et des cuisses, les cils, les sourcils, les creux axillaires, la barbe. Le cuir chevelu est exceptionnellement atteint.

■ Il faut donc examiner toutes les zones pileuses du corps en cas de phtiriase pubienne.

■ Il faut également rechercher une autre IST associée par les sérologies VIH ITEM 85, VHB ITEM 83, TPHA-VDRL et *Chlamydia* ITEMS 85, 95. 0



Fig. 79-5. Phtiriase du pubis.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

III. COMPLICATIONS

■ Impétiginisation par grattage répété.

■ Eczématisation, surtout en cas de pédiculose corporelle, ce qui peut orienter à tort vers un diagnostic d'eczéma.

IV. TRAITEMENT

A. Pédiculose de la tête

■ Examiner l'entourage familial et scolaire (épidémies).

■ Des produits de nouvelle génération sont arrivés fin 2008 et donnent d'excellents résultats.

■ On distingue donc deux types de traitements : insecticides et nouvelles molécules.

1. Insecticides

■ Deux molécules sont utilisées :

– le **malathion**, pédiculicide et lenticide :

• *Prioderm* lotion : appliquer la lotion sur les cheveux secs. Laisser agir 12 heures. Laver et peigner les cheveux au peigne fin ;

- *Para plus* solution pour pulvérisation : appliquer la lotion sur les cheveux secs. Laisser agir 10 minutes. Laver et peigner les cheveux au peigne fin ;

– le **lindane**, pédiculicide mais non lenticide :

- *Élénol* (poudre) : saupoudrer sur le cuir chevelu sec. Laisser agir 12 heures sous un bonnet. **Renouveler 8 jours plus tard**, car produit non lenticide (++) ;
- *Scabecid* (crème fluide) : à appliquer sur cheveux secs, laisser agir 3 à 5 minutes. Renouveler l'opération 24 heures plus tard et **renouveler ce traitement à 8 jours d'intervalle**.

0 ■ **Désinfection des vêtements et de la literie** :

– les oreillers et draps seront portés à ébullition ;

– les bonnets, brosses et peignes désinfectés par du lindane en poudre pendant 12 heures.

2. Nouvelles molécules

■ Les produits agissent mécaniquement en bouchant les orifices respiratoires du pou et des lentes et en les étouffant rapidement. Ils sont donc péduculicides et lenticides.

■ On distingue deux classes de nouveaux médicaments :

– à base d'huile de noix de coco (*Poux Apaisyl*, *Paranix*…) ;

– à base de diméticone, de la famille des silicones (*Itax*, *Altopou*…).

■ Deux applications sont nécessaires à 1 semaine d'intervalle ; le temps de pose est variable selon le produit.

B. Pédiculose corporelle

■ Jeter les vêtements (qui contiennent les poux) ou les désinfecter par du lindane en poudre pendant 12 heures.

■ En cas d'eczématisation, appliquer un dermocorticoïde pendant quelques jours sur les lésions.

C. Phtiriase pubienne

■ Application de malathion (*Prioderm*) ou lindane (*Scabecid*) comme pour la pédiculose de la tête.

■ Au mieux, cette application sera accompagnée d'un rasage des poils pubiens et des autres zones pileuses atteintes. Sinon, il faut renouveler l'application au bout de 8 jours.

■ Pour les cils, ablation mécanique des lentes et des adultes avec une pince à épiler.

0 ■ Traiter les partenaires sexuels, les vêtements et la literie.

Fiche Dernier tour

Ectoparasitoses cutanées

Gale

- Contamination interhumaine.
- Agent responsable : *Sarcoptes scabiei* 0.
- Prurit à recrudescence nocturne 0.
- Lésions : sillons scabieux 0 et vésicules perlées 0.
- Topographie : espaces interdigitaux, emmanchures, seins, ombilic, fesses 0.
- Terrain : conditions de vie précaires.
- Infection sexuellement transmissible.
- Diagnostic : examen direct par grattage d'un sillon recouvert d'huile.
- Traitement : du patient, de son entourage, des vêtements et la literie 0.
- Produits : *Ascabiol*, *Sprégal*, *A par poudre*.
- Causes de prurit après le traitement : réinfections, irritation par le traitement, prurit psychogène 0.

Pédiculoses

Pédiculoses	Tête	Corps	Pubis (phtiriase)
Agent	*Pediculus hominus capitis*	*Pediculus hominus corporis*	*Phtirius pubis*
Terrain	Enfant Attention à l'entourage	Vagabond	IST 0
Localisation du prurit	Nuque, rétro-auriculaire	Zones de frottements des vêtements (ceintures)	Pubis
Diagnostic	Par mise en évidence des lentes et des poux à l'examen du cuir chevelu (nuque, régions rétro-auriculaires)	Par mise en évidence des poux dans les coutures des vêtements	Par mise en évidence des lentes et des poux à l'examen des poils du pubis, axillaires, sourcils, cils
Traitement	Molécules à action mécanique Malathion ou lindane Traitement de la literie et des peignes, bonnets, taies d'oreiller 0	Jeter les vêtements ou lindane	Malathion ou lindane Traitement des partenaires sexuels et de la literie 0

This page intentionally left blank

ITEM 84

Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux.
- Diagnostiquer et traiter une varicelle et en connaître les complications.
- Diagnostiquer et traiter un zona dans ses différentes localisations.
- Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 20 Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation.

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques.

ITEM 94 Maladies éruptives de l'enfant.

ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.

ITEM 207 Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles).

ITEM 212 Œil rouge et/ou douloureux.

ITEM 291 Adénopathie superficielle.

ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.

CONSENSUS 

- Prise en charge de l'herpès cutanéo-muqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues). Conférence de consensus. Société française de dermatologie (SFD), ANAES, novembre 2001.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/herpes_court.pdf
- Prise en charge des infections à VZV. 11e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF), ANAES. 25 mars 1998, Lyon.
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/vzv98.pdf
- *BEH*, Calendrier vaccinal 2010.
http://www.invs.sante.fr/beh/2010/14_15/beh_14_15.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Les virus HSV (*herpès simplex virus*) et VZV (virus de la varicelle et du zona) font partie de la famille des *Herpesviridae*, qui ont une symptomatologie essentiellement cutanéomuqueuse. Les atteintes viscérales sont plus rares.
- Les lésions dermatologiques induites par ces deux virus se caractérisent par l'apparition d'une vésicule.
- Ces virus sont très contagieux et se transmettent le plus souvent au cours de la petite enfance. Par exemple, près de 100 % de la population adulte héberge l'HSV à l'état latent.

Herpès cutané et muqueux ITEM 94

I. PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

- Deux virus de la famille des *Herpesviridae*, HSV-1, HSV-2, sont en cause dans l'herpès cutanéomuqueux. Ce sont des virus à ADN.
- HSV-1 est responsable de l'herpès orolabial et de la moitié supérieure du corps.
- HSV-2 est responsable de l'herpès génital et de la moitié inférieure du corps.
- L'herpès se transmet par contacts directs (baisers, rapports sexuels) ou indirects (verres, bouteilles, objets souillés par la salive).
- La contamination est interhumaine car l'homme est le seul réservoir du virus.
- HSV-1 :
  - La séroprévalence est de 70 %, tous âges et tous sexes confondus.
- HSV-2 :
  - le taux annuel de transmission est de 10 % et c'est plutôt l'homme qui contamine la femme que l'inverse ;
  - le patient source est souvent asymptomatique car seulement 20 % des patients infectés sont symptomatiques ;
  - environ 2 millions de personnes ont de l'herpès génital ;
  - la séroprévalence est de 18 % chez la femme et 14 % chez l'homme.
- L'herpès génital est une **IST** ITEM 95.
- Lors de la primo-infection, le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée (zone de contact) où il infecte les terminaisons nerveuses sensitives et diffuse par **voie centripète** le long du neurone jusqu'au ganglion sensitif satellite (ganglion trigéminé pour HSV-1 et ganglion sacré pour HSV-2).
- Dans le ganglion, débute la phase de **latence virale** pendant laquelle le virus n'est pas pathogène.

- Sous l'effet de divers **facteurs déclenchants**, le virus se réactive, se multiplie dans le ganglion sensitif puis migre de façon centrifuge jusqu'à la peau, souvent au même endroit que lors de la poussée initiale ou à proximité.
- L'infection à HSV se caractérise par cette **séquence particulière** :

Primo-infection → Latence → Récurrences multiples.

Facteurs déclenchants de récurrence

- La fatigue, le stress.
- Le soleil, le froid.
- Les infections intercurrentes.
- La baisse d'immunité cellulaire.
- Les rapports sexuels.
- Les règles.

II. CLINIQUE

A. Primo-infection

1. Pour HSV-1

La primo-infection HSV-1 survient le plus souvent chez les enfants de moins de 4 ans et se manifeste de différentes façons.

a) Formes inapparentes

- Elles sont les plus fréquentes (90 %).

b) Gingivo-stomatite herpétique aiguë ITEM 343

- Elle touche les enfants entre 6 mois et 5 ans.
- Après une incubation de **6 jours** en moyenne, elle se manifeste par l'apparition brutale d'une fièvre avec altération de l'état général.
- L'examen clinique de la muqueuse buccale retrouve des vésicules, parfois regroupées en bouquet, sur un fond érythémateux. Les vésicules peuvent se rompre et laissent place à des érosions parfois recouvertes d'un enduit blanchâtre.
- Les lésions siègent sur les gencives, le palais, la langue, les lèvres.
- Elles sont très douloureuses.
- On retrouve des adénopathies sous-maxillaires sensibles à la palpation ITEM 291.
- Guérison en 10 à 15 jours.

c) Herpès cutané de primo-infection

- Apparition en n'importe quel point du tégument d'un **bouquet de vésicules** sur une base érythémateuse.
- Une sensation de brûlure précède ou accompagne les lésions.
- La vésicule se transforme en croûte qui tombe en quelques jours, sans laisser de cicatrice.

d) Panaris herpétique ITEM 207

- La localisation au doigt de l'infection HSV ressemble à un panaris bactérien ou candidosique puis se couvre de vésicules spécifiques.

e) Herpès oculaire de primo-infection ITEM 214

- **Kératoconjonctivite aiguë unilatérale** : l'examen clinique retrouve un œil rouge accompagné de photophobie, larmoiement et d'un œdème des paupières qui sont
0 couvertes de vésicules ITEM 212.
- On retrouve une adénopathie prétragienne homolatérale.

- Les corticoïdes locaux (collyre) sont formellement contre-indiqués en cas de
0 kératite herpétique.

2. Pour HSV-2

0 La primo-infection HSV-2 survient chez l'adulte jeune. C'est une IST ITEM 95.

a) Primo-infection génitale

Chez la femme :

- Altération de l'état général, fièvre.
- L'examen clinique retrouve une muqueuse vulvaire érythémateuse, œdémateuse, couverte de vésicules, souvent regroupées en bouquet, qui se rompent et laissent place à des érosions arrondies : tableau de vulvovaginite aiguë érosive.
- Ces lésions sont très douloureuses.
- Elles siègent sur les grandes et les petites lèvres. Elles peuvent s'étendre aux parois vaginales et au périnée.
- Adénopathies inguinales sensibles associées ITEM 291.
- Les lésions peuvent s'accompagner d'une dysurie ou d'une rétention aiguë d'urines.
- Guérison spontanée en 2 à 6 semaines.

- Il faut impérativement réaliser une sérologie VIH ITEM 85, en cas de primo-
0 infection génitale à HSV-2.
- En revanche, l'HSV-2 ne favorise pas la transmission ou l'acquisition d'autres IST.

Chez l'homme :

- Bouquets de vésicules sur une muqueuse érythémateuse.
- Les lésions siègent sur le gland, le prépuce et le fourreau de la verge.
- Elles sont beaucoup moins douloureuses que chez la femme.

b) Herpès cutané HSV-2 de primo-infection

Même tableau que HSV-1.

B. Récurrences

- Les récurrences herpétiques sont plus courtes (5 à 10 jours), moins étendues et moins douloureuses que les primo-infections.
- Elles ne s'accompagnent pas d'altération de l'état général.
- Si plus de 90 % de la population française héberge le HSV à l'état latent, seul un pourcentage variable de patients va présenter des récurrences.

- Les récurrences sont favorisées et rythmées par les facteurs déclenchants décrits plus haut.
- La récurrence herpétique débute par des **prodromes** : prurit, picotements, sensation de cuisson, localisés à l'endroit de la primo-infection.
- Quelques heures après les prodromes, apparition d'un bouquet de vésicules sur une base érythémateuse.
- Les vésicules se dessèchent et forme une croûte qui va tomber sans laisser de cicatrice (*fig. 84-1*).
- Les récurrences siègent **toujours au même endroit** chez un patient, déterminé par la localisation de la primo-infection.

C. Évolution

L'infection par le virus HSV peut avoir trois grandes complications :

- la paralysie faciale périphérique ;
- la méningoencéphalite herpétique ;
- l'érythème polymorphe ITEM 314.



Fig. 84-1. Herpès cutané sur la joue d'un enfant. Érosions post-vésiculeuses regroupées en bouquet.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Le diagnostic de l'infection herpétique est avant tout **clinique**.
- Les examens complémentaires ne sont nécessaires que pour avoir une certitude diagnostique.
- Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence du virus, de ses antigènes ou de son effet cytopathogène caractéristique au sein des lésions.
- Il repose sur le **raclage** des lésions érosives cutanées ou muqueuses.
- **Cytodiagnostic de Tzanck** :
  - simple et très rapide ;
  - le produit de raclage est étalé sur une lame qui est observée au microscope après coloration de Giemsa ;
  - on retrouve l'effet cytopathogène du virus HSV : les cellules malphigiennes sont ballonnisées, géantes, multinucléées.
- Culture cellulaire :
  - **méthode de référence** : résultats relativement rapides (3 à 5 jours) ;
  - le produit de raclage est déposé sur une culture de fibroblastes humains ;

– une immunofluorescence directe réalisée sur les cultures permet un **typage** du virus HSV (HSV-1 ou HSV-2) ;
– l'immunofluorescence directe permet de différencier une infection à HSV d'une infection à VZV.

■ Sérologie virale :
– utile uniquement en cas de primo-infection ;
– la réalisation de deux sérologies à 15 jours d'intervalle met en évidence la séroconversion ;
– inutile dans les récurrences.

■ PCR HSV :
– cette technique est la plus sensible mais la plus coûteuse ;
– elle est surtout utilisée sur le LCS pour diagnostiquer une méningoencéphalite herpétique après une ponction lombaire.

IV. TRAITEMENT





CONSENSUS

Prise en charge de l'herpès cutanéo-muqueux chez le sujet immunocompétent (SFD, ANAES, 2001)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-après.

A. Traitement de la primo-infection herpétique

■ Le traitement antiviral repose sur deux molécules :
– aciclovir (*Zovirax*) qui existe en forme intraveineuse, orale et en pommade ;
– valaciclovir (*Zélitrex*) qui n'existe qu'en forme orale.



■ Il est efficace sur les virus qui se multiplient mais pas sur les virus latents (dans les ganglions).

■ La conférence de consensus n'a pas mis en évidence l'efficacité du traitement local qui n'a donc pas d'indication.

1. Traitement de la primo-infection orofaciale

■ *Zovirax* intraveineux est utilisé lorsque l'alimentation est impossible. La primo-infection chez un immunodéprimé nécessite aussi la voie IV : *Zovirax* 5 mg/kg/8 heures pendant 5 à 10 jours.

■ *Zélitrex* ou *Zovirax per os* sont utilisés dans les primo-infections moins sévères (par exemple, *Zélitrex* 500 mg : 1 cp. 2 fois par jour pendant 5 à 10 jours).

2. Traitement de la primo-infection génitale :

■ *Zovirax* intraveineux à la dose de 5 mg/kg/8 heures pendant 5 à 10 jours en cas de primo-infection sévère et invalidante.

■ *Zélitrex* ou *Zovirax per os*, en cas de primo-infection moins sévère :
– *Zovirax* 200 mg : 5 cp. par jour pendant 10 jours ;
– *Zélitrex* 500 mg : 2 cp. par jour pendant 10 jours.

B. Traitement de la récurrence herpétique

- Le traitement doit être commencé le plus tôt possible, au mieux au moment des prodromes.
- Aucun traitement n'a prouvé son efficacité dans la récurrence de l'herpès orofacial : pas de traitement oral ou local.
- La récurrence herpétique génitale est traitée **en cas de gêne ou de risque de contagion** par *Zélitrex* 500 mg 2 fois par jour pendant 5 jours ou *Zovirax* 200 mg 5 cp. par jour pendant 5 jours. On peut y associer un traitement antiseptique local.

C. Traitement préventif de l'herpès

- À partir de **6 récurrences herpétiques par an**, on débute un traitement préventif :
  - pour éviter les récurrences herpétiques orofaciales, on utilise l'aciclovir : *Zovirax* 200 mg 2 cp. par jour ;
  - pour éviter les récurrences herpétiques génitales, on utilise soit l'aciclovir, soit le valaciclovir : *Zovirax* 200 mg 2 cp. par jour ou *Zélitrex* 500 mg 1 cp. par jour.
- Une évaluation de l'efficacité du traitement préventif est effectuée à 6 mois et un an.
- La durée nécessaire du traitement préventif est inconnue.

D. Traitement adjuvant

- Traitement de la douleur et soutien psychologique si besoin.
- Rapports sexuels protégés en cas de poussée d'herpès génital. 0

V. COMPLICATIONS DE LA MALADIE HERPÉTIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE, LE NOUVEAU-NÉ ET LE SUJET ATOPIQUE

A. Femme enceinte ITEM 20

- HSV-2 est responsable de deux tiers des transmissions mère-enfant.
- En cas de **primo-infection** en début de grossesse, la transmission du virus *in utero* s'accompagne le plus souvent d'une embryopathie : fausse couche spontanée tardive, retard de croissance *in utero*, microphtalmie, microcéphalie, choriorétinite.
- En cas de **primo-infection ou récurrence** herpétique *per partum* (pendant l'accouchement), risque chez l'enfant d'**herpès néonatal** (cf. *infra*).
- Le fœtus se contamine par contact direct avec les sécrétions cervico-vaginales maternelles dès la **fissuration** de la poche des eaux. Le risque est augmenté en cas de rupture des membranes supérieures à 6 heures ou si on pose des électrodes du scalp au fœtus.
- Pendant le dernier trimestre de grossesse, un examen clinique et un prélèvement virologique de toute érosion génitale suspecte doivent être réalisés.
- On réalisera un prélèvement virologique en *per partum* car le portage asymptomatique du virus est possible.
- En cas de primo-infection herpétique un mois avant l'accouchement ou en cas de récurrence d'herpès génital (HSV-2) une semaine avant l'accouchement, on peut proposer une césarienne préventive, des prélèvements virologiques chez le bébé et un traitement par **aciclovir** intraveineux à la naissance.

B. Nouveau-né

L'herpès néonatal est rare mais **grave** car responsable d'une **mortalité** importante ou de **séquelles neurologiques** majeures. L'agent responsable est le plus souvent **HSV-2**.

1. Contamination

- Le plus souvent *per partum*, au moment de l'accouchement, lors du passage de la filière génitale, en cas de primo-infection herpétique (1/10 000) ou de récurrence d'herpès génital (1/1 000) chez la mère, car le HSV est dans les sécrétions génitales.
- Plus rarement, après la naissance, contamination à partir d'un sujet présentant une poussée d'herpès labial ou cutané.

2. Clinique

- **Forme disséminée** :
  - rare (10 % des cas) ;
  - septicémie avec atteinte pluriviscérale (foie, cerveau, rein, poumon, surrénale) ;
  - mortalité très élevée (60 % à 80 %) avec ou sans traitement.
- **Formes neurologiques** (méningoencéphalites) avec atteinte cutanéomuqueuse ou oculaire :
  - plus fréquentes ;
  - commencent dans les premiers jours ou les premières semaines de vie ;
  - clinique : somnolence, convulsions, troubles de la déglutition, hyporéactivité accompagnée d'une hépatosplénomégalie et d'une éruption cutanée vésiculeuse ;
  - risque de séquelles neurologiques et de retard mental malgré le traitement antiviral.
- **Formes limitées** : atteinte isolée des méninges, de l'œil, de la peau, du tube digestif.

C. Sujet atopique

Chez l'enfant ou l'adulte jeune atopique, la surinfection par le HSV **au cours d'une poussée d'eczéma** se manifeste par le **syndrome de Kaposi-Juliusberg** :

- altération majeure de l'état général ;
- éruption vésiculeuse, pustuleuse et hémorragique qui s'étend rapidement sur le visage et l'ensemble du corps ;
- pronostic très réservé nécessitant la mise en route en urgence d'un traitement antiviral par voie veineuse et si besoin un passage en réanimation.

0 La femme enceinte, le nouveau-né et le sujet atopique ne doivent pas être mis en contact avec un sujet porteur d'herpès du fait de la gravité de l'infection herpétique chez ces patients fragiles.

Varicelle



I. PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

- La varicelle correspond à la **primo-infection** par le VZV, virus à ADN de la famille des *Herpesviridae*.

- C'est le plus contagieux des *Herpesviridae* : 98 % des adultes infectés sont séropositifs.
- Elle touche les enfants de 1 à 11 ans dans 90 % des cas avec un pic entre 5 et 9 ans.
- En France, on compte 600 000 à 700 000 cas annuels.
- La mortalité est de 10 cas par an.
- La transmission est **directe** d'un enfant à l'autre par voie aérienne (salive) ou par les lésions cutanées. Le virus pénètre donc dans l'organisme par voie cutanée ou muqueuse puis se multiplie dans les organes lymphatiques cervicopharyngés. Le passage du virus dans le sang (virémie) est responsable de l'éruption cutanée. Le virus va ensuite se localiser dans les ganglions des racines postérieures de la moelle épinière ou des nerfs crâniens, où il reste quiescent.
- La contamination est **interhumaine**.
- La contagiosité débute 48 heures avant l'éruption cutanée et persiste jusqu'à la disparition des vésicules (6e jour).

II. CLINIQUE

A. Varicelle de l'enfant de plus de 1 an et de l'adulte immunocompétent

- Période d'incubation : 14 jours.
- La phase d'invasion dure 24 à 48 heures : altération de l'état général, fébricule.
- L'éruption débute au niveau de la nuque et du tronc et évolue de façon descendante. Le visage et le cuir chevelu sont souvent atteints.
- L'éruption débute par des maculopapules érythémateuses **très prurigineuses**, qui se couvrent en 24 heures d'une vésicule claire qui se trouble. La vésicule s'ombilique vers le 3e jour puis se transforme en une croûte qui va tomber vers le 8e jour.
- Le nombre de lésions est très variable d'un enfant à l'autre.
- Il y a plusieurs **poussées** successives (espacées de 48 heures) et donc coexistence de lésions d'âges différents (*fig. 84-2*).
- L'atteinte des muqueuses (buccale, oculaire ou génitale) est possible et se manifeste par des érosions.
- Signes associés : altération de l'état général, polyadénopathies, splénomégalie, prurit (+++).

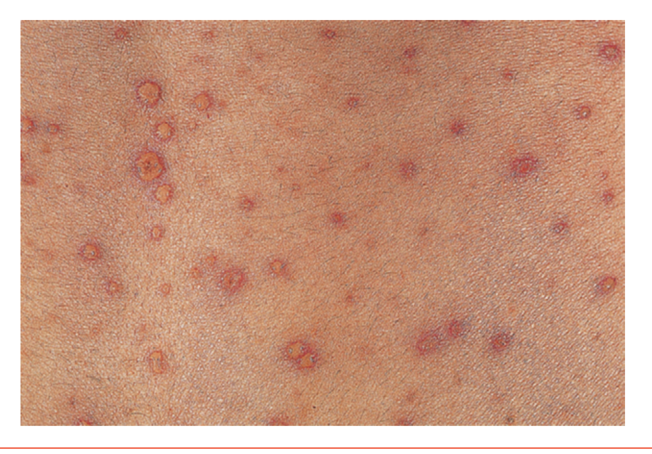


Fig. 84-2. Varicelle. Coexistence de lésions d'âges différents.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

B. Varicelle du nouveau-né

- Chez le nouveau-né, la varicelle est très grave et se manifeste par une éruption diffuse ulcéro-nécrotique, une bronchopneumopathie, des ulcérations digestives, une méningoencéphalite et une hépatite.
- La mortalité est de 30 %.

C. Varicelle du sujet immunodéprimé

- La varicelle est grave. L'éruption est extensive, nécrotique ou hémorragique.
- Les signes généraux sont importants et les atteintes viscérales multiples.

III. COMPLICATIONS

- **Surinfection bactérienne des lésions** ITEM 87 :
  - favorisée par le prurit;
  - souvent à staphylocoques ou streptocoques;
  - peut être responsable de cicatrices définitives.
- **Atteinte pulmonaire** :
  - surtout chez l'adulte;
  - **pneumopathie varicelleuse** survenant entre le 2e et le 6e jour de l'éruption;
  - cliniquement : fièvre à 39 °C, toux, dyspnée; auscultation pulmonaire normale;
  - la radiographie pulmonaire montre un syndrome interstitiel (opacités micronodulaires multiples, bilatérales, hilifuges);
  - guérison sans séquelle.
- **Atteinte neurologique** :
  - la plus fréquente est l'ataxie cérébelleuse aiguë. Elle touche l'enfant de moins de 5 ans et se manifeste par un syndrome cérébelleux cinétique avec troubles de la marche. Guérison sans séquelle;
  - plus rarement, on peut voir des **méningoencéphalites** (1 cas pour 40 000), des méningites aseptiques, des syndromes de Guillain-Barré, des myélites;
  - le syndrome de Reye est exceptionnel et associe une encéphalopathie et une atteinte hépatique. Il est favorisé par la prise d'Aspirine (acide acétylsalicylique) au début de la maladie.
- **Complications plus rares** : hépatite, pancréatite, myocardite, péricardite, CIVD, thrombopénie, arthrite.

IV. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic repose sur l'anamnèse (notion de contage) et la clinique.
- En cas de doute diagnostic, on réalise les mêmes examens complémentaires que pour l'herpès virus :
  - **cytodiagnostic de Tzanck** : qui met en évidence l'effet cytopathogène du groupe des *Herpesviridae*;
  - **culture cellulaire** : l'immunofluorescence directe réalisée sur les cultures permet le diagnostic d'infection à VZV en 5 jours;

– **sérologie virale** : la réalisation de deux sérologies à 15 jours d'intervalle met en évidence la séroconversion ou détecte des IgM anti-VZV ;
– **recherche du VZV dans le sang ou le LCS par PCR** : méthode réalisée dans quelques laboratoires spécialisés. Sensible et chère. 

V. TRAITEMENT

 CONSENSUS

Prise en charge des infections à VZV (SPILF, ANAES, 1998)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-après.



- Le traitement est **symptomatique** en l'absence de complications :
  – **antihistaminiques** par voie orale pour lutter contre le prurit, qui est majeur ; le grattage des lésions favorisant la surinfection et pouvant laisser des cicatrices définitives, il est important de faire disparaître le prurit ;
  – **bain ou douche** avec un savon sans antiseptique, 1 à 2 fois par jour ;
  – **antiseptiques locaux** à appliquer 2 fois par jour sur les lésions (chlorhexidine) ;
  – paracétamol en cas de douleur ou de fièvre ;
  – contre-indication à l'Aspirine (syndrome de Reye) ; 
  – pas d'antibiotiques ou antiviraux locaux.
- En cas de **surinfection cutanée** : antibiothérapie par **voie générale**.
- **Indication des antiviraux** :
  – pas d'indication à l'aciclovir *per os* ;
  – indications de l'aciclovir intraveineux :
    - AMM : patient immunodéprimé (VIH, chimiothérapie, hémopathie) ;
    - hors AMM : nouveau-né, enfant de moins d'un an ; pneumopathie varicelleuse ; varicelle chez une femme enceinte débutant dans les 8 jours précédant l'accouchement ;
    - posologie : *Zovirax* intraveineux 10 mg/kg/8 heures pendant 10 jours.
- **Mesures associées** :
  – éviction scolaire jusqu'à disparition des vésicules ; 
  – en cas d'hospitalisation, le patient est isolé pour éviter une contamination du personnel ou des autres patients n'ayant pas eu de varicelle, et ce jusqu'à disparition des vésicules. 
- **Vaccination** (*BEH*, 2010) :
  – vaccin vivant atténué, recommandé pour : 
    - adolescents de 12 à 18 ans n'ayant pas d'antécédent clinique de varicelle ;
    - femmes en âge de procréer n'ayant pas d'antécédent clinique de varicelle ;
    - adultes de plus de 18 ans exposés à la varicelle, immunocompétents et sans antécédent de varicelle, dans les 3 jours suivant l'exposition à un patient avec éruption ;
    - toute personne sans antécédent de varicelle et dont la sérologie est négative en contact étroit avec des personnes immunodéprimées ;

- enfants sans antécédent de varicelle et dont la sérologie est négative dans les 6 mois précédant une greffe d'organe ;
- professionnels de la petite enfance ou de santé sans antécédent de varicelle et avec une sérologie négative ;

– toute vaccination contre la varicelle chez une femme en âge de procréer doit être précédée d'un test négatif de grossesse et une contraception efficace de
0 3 mois est recommandée après chaque dose de vaccin.

Zona

I. PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le zona correspond à une **réactivation** du VZV qui était resté quiescent dans les ganglions des racines postérieures sensitives de la moelle épinière et des nerfs crâniens.
- Le zona est une **ganglioradiculite postérieure**.
- Il survient surtout chez le sujet âgé **de plus de 75 ans**.
- L'incidence est de 131 cas pour 100 000 habitants et augmente avec l'âge.
- Chez un sujet jeune, une infection par le VIH doit être systématiquement
0 recherchée.

Facteurs déclenchant la résurgence du VZV

- Infection.
- Cancer.
- Immunodépression :
  - VIH ;
  - chimiothérapie.

II. DIAGNOSTIC

- Les lésions cutanées sont précédées par une douleur prééruptive **unilatérale**, à type de brûlure, invalidante, qui suit le trajet d'une racine nerveuse.
- Ces douleurs peuvent s'accompagner d'une fébricule et d'une altération de l'état général.
- L'éruption survient 48 à 72 heures après l'apparition des douleurs et les lésions sont celles de la varicelle : maculopapules érythémateuses qui se couvrent d'une **vésicule**, qui va se troubler puis se transformer en une **croûte** qui tombe en quel-
0 ques jours.
- Souvent les vésicules confluent et forment des **bulles polycycliques** qui reposent sur une base érythémateuse.
- Il y a plusieurs poussées successives et des éléments d'âge différent qui disparaissent en 2 à 3 semaines.

■ Les lésions de zona peuvent laisser des **cicatrices** qui sont dépigmentées, pigmentées ou atrophiques.

■ La topographie unilatérale et radiculaire est caractéristique : les lésions suivent le trajet d'une racine nerveuse et s'arrêtent à la ligne médiane. Il peut exister des éléments ectopiques, situés à distance du trajet radiculaire. **O**

■ Signes associés :
- douleurs d'intensité variable, souvent très invalidantes, insomniantes, à type de brûlures. Ces douleurs sont continues avec des pics paroxystiques ;
- hypo- ou hyperesthésie localisée au trajet radiculaire ;
- fébricule à 38 °C.

III. FORMES TOPOGRAPHIQUES ET COMPLICATIONS SPÉCIFIQUES

A. Zonas radiculaires

■ Le plus fréquent est le **zona intercostal** (70 % des cas) : il touche le tronc.

■ **Zona cervical** (*fig. 84-3* et *84-4*) qui peut se compliquer d'un signe de Claude Bernard-Horner unilatéral.

■ **Zona lombo-abdominal** qui peut s'accompagner d'une atteinte des organes génitaux externes.

■ **Zona des racines sacrées** : atteinte d'une fesse, du sacrum et du périnée (*fig. 84-5*). Des **troubles rétentionnels** urinaires et rectaux (rétention d'urine, constipation) sont fréquemment retrouvés et peuvent nécessiter un sondage urinaire par voie basse transitoire. Ces troubles disparaissent avec la guérison du zona.



Fig. 84-3. Zona de la racine C4 droite.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 84-4. Zona cervical.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

Fig. 84-5. Zona des racines sacrées.
(Source : *Dermatologie génitale masculine*, par Christopher B. Bunker. Elsevier, 2005.)

- **Zona des membres** pouvant se compliquer d'une impotence fonctionnelle par paralysie périphérique de la racine motrice associée, qui est régressive.

B. Zonas céphaliques par atteinte des nerfs crâniens

- **Zona ophtalmique (ganglion de Gasser)** :
  - atteinte par le VZV d'une ou plusieurs branches du nerf ophtalmique de Willis ;
  - éruption vésiculeuse sur le front, la paupière supérieure, la conjonctive, l'angle interne de l'œil, la racine du nez et/ou la cloison nasale ;
  - la possibilité d'une atteinte oculaire fait toute la gravité du zona ophtalmique ITEM 212 : conjonctivite, uvéite, kératite qui peuvent conduire à une perte de la vue ;
  - O un examen ophtalmologique en urgence est nécessaire ;
  - les douleurs zostériennes sont souvent intolérables dans les zonas ophtalmiques et les **douleurs post-zostériennes fréquentes**.
- **Zona du ganglion géniculé** :
  - atteinte de la branche sensitive du nerf facial ;
  - éruption dans la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, pavillon de l'oreille, tympan) ;
  - s'accompagne d'otalgies, d'une paralysie faciale périphérique homolatérale ;
  - parfois, on retrouve des vertiges et surdité homolatérale par atteinte du nerf VIII.
- **Zona buccopharyngé** : lésions endobuccales souvent associées à l'atteinte ophtalmique.

C. Zona généralisé

- Survient surtout chez les sujets immunodéprimés ITEM 85.
- Multimétamérique, hémorragique et nécrotique.

IV. COMPLICATIONS INDÉPENDANTES DE LA TOPOGRAPHIE

- **Locales** :
  - surinfections bactériennes à staphylocoques ou streptocoques ITEM 87 ;
  - zona nécrotique ou hémorragique.
- **Méningite lymphocytaire**.

- **Algies post-zostériennes** :
  - surtout chez le sujet âgé de plus de 50 ans ou en cas de zona ophtalmique ;
  - localisées au trajet radiculaire ;
  - permanentes avec des paroxysmes, intenses, insomniantes ;
  - résistantes aux antalgiques usuels ;
  - peuvent apparaître après un intervalle libre ;
  - durée variable (plusieurs mois ou à vie).

V. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic est avant tout clinique.
- En cas de doute, on peut réaliser un cytodiagnostic de Tzanck ou une culture virale avec ou sans immunofluorescence directe.
- La sérologie n'a aucun intérêt dans le zona.



VI. TRAITEMENT

 CONSENSUS

Prise en charge des infections à VZV (SPILF, ANAES, 1998)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-après.



A. Traitement symptomatique

- Bain ou douche avec un savon sans antiseptique, quotidien ou biquotidien.
- Application biquotidienne d'un antiseptique.
- Antalgiques souvent de classe 2 (paracétamol et codéine ou opium (Lamaline®)) pour les douleurs zostériennes. Si insuffisant : morphine (classe 3).
- Antibiotiques par voie orale en cas de surinfection bactérienne.

B. Traitement antiviral

- Le traitement antiviral *per os* est indiqué, **avant la 72e heure**, en cas de :
  - zona chez le sujet immunocompétent **de plus de 50 ans** pour éviter les douleurs post-zostériennes ;
  - posologie : *Zovirax* (aciclovir) 600 mg 5 fois par jour ou *Zélitrex* (valaciclovir) 1 g 3 fois par jour pendant 7 jours.
- Le traitement antiviral par *Zovirax* intraveineux est indiqué en cas de :
  - **zona ophtalmique** ;
  - zona chez les **immunodéprimés** : *Zovirax* intraveineux 10 mg/kg/8 heures pendant 7 à 10 jours.
- La conférence de consensus n'a pas évoqué les situations suivantes, où un traitement semble nécessaire :
  - zona avec complication neurologique (par exemple, paralysie faciale, rétention urinaire, paralysie radiculaire d'un membre) ;
  - zona étendu ou nécrotique.
- Le traitement antiviral permettrait de diminuer l'intensité des douleurs accompagnant le zona.

C. Traitement des douleurs post-zostériennes

- Les douleurs post-zostériennes sont résistantes au traitement habituel par des antalgiques de classe 1 ou 2 (paracétamol, salicylés, codéine ou opium).
- Il faut souvent avoir recours à d'autres molécules.
  - l'amitriptyline (antidépresseur tricyclique) est la seule molécule à avoir l'AMM : *Laroxyl* 75 mg par jour ;
  - les autres médicaments sont prescrits hors AMM : carbamazépine (*Tégrétol*), clonazépam (*Rivotril*), gabapentine (*Neurontin*).

D. Isolement

- En cas d'hospitalisation, le patient est isolé tant que persistent des **vésicules**, pour éviter une contamination du personnel ou des autres patients n'ayant pas eu de varicelle.

Fiche **Dernier tour**

Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents

Herpès cutané et muqueux

■ Virus à ADN ayant une séquence caractéristique : **primo-infection** → **latence** → **récurrence**.
■ Deux types :
– HSV-1 : moitié supérieure du corps ;
– HSV-2 : moitié inférieure du corps.
■ **Transmission** : **interhumaine** par contact souvent direct.
■ Lésions caractéristiques : **vésicules** sur une base érythémateuse, regroupées en **bouquet**, qui laissent place à des érosions polycycliques.
■ **Primo-infection** :
– pour HSV-1 : dans l'enfance, souvent inapparente ; formes cliniques : gingivostomatite aiguë, kératoconjonctivite unilatérale aiguë **0**, herpès cutané ;
– pour HSV-2 : vulvovaginite aiguë hyperalgique chez la femme et balanite moins symptomatique chez l'homme (IST : ++ **0**).
■ **Récurrence** :
– **facteur déclenchant** : fatigue, exposition solaire, stress, règles, rapports sexuels…
– **clinique** : **prodromes** (brûlure, douleur, prurit), **bouquet de vésicules** qui sèchent, deviennent des croûtes qui tombent pour laisser des érosions polycycliques ; pas de cicatrices.
■ **Diagnostic** : **clinique (+++)** mais si doute : cytodiagnostic de Tzanck ou culture virale avec immunofluorescence directe.
■ **Traitement** :
– **primo-infection** : traitement antiviral par voie orale (*Zélitrex*) ou intraveineuse (*Zovirax*) **0** ;
– **récurrence** : antiseptiques ± *Zovirax* pommade si herpès labial, antiviral *per os* si herpès génital.
■ **Prévention** :
– en cas de primo-infection ou de récurrence herpétique : éviter tout contact avec les immunodéprimés, les femmes enceintes (risque d'avortement ou de malformations), les nouveau-nés (septicémie ou méningoencéphalite graves) et les atopiques en poussée (Kaposi-Juliusberg **0**) ;
– en cas d'herpès génital : rapports sexuels protégés **0**.

Varicelle

■ La varicelle correspond à la primo-infection par le VZV et le zona à la récurrence du VZV.
■ Contamination : dans l'enfance le plus souvent, par la salive ou les lésions cutanées.
■ Incubation : 14 jours.
■ **Clinique** :
– altération de l'état général, fièvre ;
– éruption généralisée, très prurigineuse, de vésicules sur une base érythémateuse ;
– les vésicules deviennent des croûtes qui tombent et ne laissent pas de cicatrice ;
– plusieurs poussées successives.
■ **Complications** : surinfection cutanée bactérienne, ataxie aiguë cérébelleuse, pneumopathie (adulte), méningite, méningoencéphalite.
■ **Diagnostic** : clinique (+++) ; si doute : cytodiagnostic de Tzanck, culture virale avec immunofluorescence directe ou deux sérologies à 15 jours d'intervalle.

Fiche Dernier tour

- **Traitement** :
  – symptomatique en l'absence de complication : antiseptiques locaux, antihistaminiques ;
  – si complication neurologique ou pulmonaire : antiviral par voie orale (valaciclovir, *Zélitrex*) ou intraveineuse (aciclovir, *Zovirax*) ;
  – si surinfection bactérienne : antibiothérapie par voie orale.
- **Mesures associées** :
  – contre-indications à l'Aspirine O ;
  – éviction scolaire jusqu'à disparition des vésicules O.

Zona

- Réactivation virale déclenchée par différents stimuli : immunodépression (sérologie VIH O), chimiothérapie, infection, traumatisme.
- **Clinique** :
  – douleur prééruptive qui suit la racine nerveuse concernée, accompagnée d'un malaise général et d'une fébricule ;
  – éruption douloureuse, radiculaire, unilatérale O, de vésicules O regroupées en bouquet ou en bulles polycycliques ; les vésicules sèchent et les croûtes tombent en laissant parfois des cicatrices.
- **Complications** :
  – surinfection cutanée bactérienne ; algies post-zostériennes ;
  – complications oculaires (uvéite, kératite) des zonas ophtalmiques nécessitant un examen ophtalmologique en urgence O ; troubles sphinctériens (zonas sacrés) ; paralysie radiculaire motrice (zonas rachidiens) ; paralysie des nerfs crâniens (VII, VIII) ; méningite lymphocytaire.
- **Diagnostic** : clinique (+++) ; si doute : cytodiagnostic de Tzanck, culture virale avec immunofluorescence directe.
- **Traitement** :
  – **symptomatique** en l'absence de critère de gravité : antiseptiques locaux, antalgiques habituels ;
  – le *Zélitrex* (valaciclovir) débuté avant la 72e heure permet de diminuer la durée des lésions et l'intensité des douleurs du zona ;
  – si surinfection bactérienne : antibiothérapie par voie orale ;
  – en cas de zona ophtalmique O ou étendu, chez l'immunodéprimé ou si zona compliqué : traitement antiviral par voie intraveineuse (aciclovir, *Zovirax*) ;
  – le traitement des **douleurs post-zostériennes** (sujet âgé, zona ophtalmique) repose sur les antalgiques habituels, les antidépresseurs tricycliques, les benzodiazépines ou les antiépileptiques.

ITEM 85

Infection par le VIH : manifestations cutanéomuqueuses

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Savoir reconnaître les principales infections opportunistes.
- Savoir reconnaître les principales pathologies malignes associées à l'infection par VIH.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 81 Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé.
- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 86 Infections bronchopulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 100 Parasitoses digestives : lambliase, téniasis, ascaridiose, oxyurose, amibiase, hydatidose.
- ITEM 102 Pathologie infectieuse chez les migrants.
- ITEM 115*bis* Déficits immunitaires.
- ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.
- ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.
- ITEM 164 Lymphomes malins.
- ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- ITEM 203 Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte. Critères de gravité d'un syndrome infectieux.
- ITEM 232 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique.
- ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.
- ITEM 329 Prurit (avec le traitement).
- ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.



Sujet tombé au concours de l'Internat : 2001

- 2001, Sud : Fièvre résistant aux antibiotiques et éruption cutanée chez un patient homosexuel.
  1) Arguments en faveur d'une primo-infection à VIH.
  2) Arguments en faveur d'une mononucléose infectieuse.
  3) Étiologie d'un syndrome mononucléosique.

4) Examen complémentaire permettant le diagnostic de primo-infection à VIH.
5) Autres agents sexuellement transmissibles à rechercher.

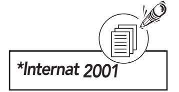
CONSENSUS



- Guide ALD. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine. HAS, décembre 2007. http : //www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/vih_guidemedecin_version_web.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Le virus de l'immunodéficience humaine est responsable de nombreuses manifestations cutanéomuqueuses.
- On en distingue trois grandes classes :
  – les manifestations cutanées liées au virus qui apparaissent lors de la primo-infection ;
  – les manifestations cutanées liées aux infections opportunistes favorisées par l'immunodépression ;
  – les manifestations cutanées favorisées par le virus chez les séropositifs ou ses traitements.



I. SIGNES CUTANÉOMUQUEUX DE LA PRIMO-INFECTION PAR LE VIH

La primo-infection par le VIH débute 1 mois après la contamination et peut se manifester par :

- fièvre ;
- polyadénopathie ;
- arthralgies ;
- une **éruption cutanée morbilliforme** faite de macules ou de papules érythémateuses bien isolées les unes des autres ITEM 314 ; les lésions ne sont pas prurigineuses et siègent sur le tronc, les paumes et les plantes ;
- ulcérations muqueuses buccales et génitales jaunâtres entourées d'un halo érythémateux (*fig. 85-1*) ITEM 343.



Fig. 85-1. Primo-infection par le VIH. Ulcération muqueuse buccale.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

II. SIGNES CUTANÉOMUQUEUX LIÉS AUX INFECTIONS OPPORTUNISTES SECONDAIRES À L'IMMUNODÉPRESSION



- Candidose buccale, souvent compliquée d'une **candidose œsophagienne**.
- Zona pouvant être classique ou, plus rarement, étagé ITEM 84.
- Leucoplasie orale chevelue : due à l'EBV, elle se manifeste par des plaques blanchâtres infiltrées des bords latéraux de la langue (*fig. 85-2*).
- Verrues, condylomes récidivants et résistants aux traitements, dus au papillomavirus.
- Syphilis ITEM 95.
- **Maladie de Kaposi** :
  - papule, nodule ou plaque violacée ou pigmentée, ovalaire, unique ou multiples (*fig. 85-3*), pouvant siéger sur tout le corps avec une prédominance pour le visage et notamment le nez ;
  - les lésions peuvent siéger sur les muqueuses buccale (*fig. 85-4*) ou génitale sous forme de plaques infiltrées rougeâtres, souvent multiples.

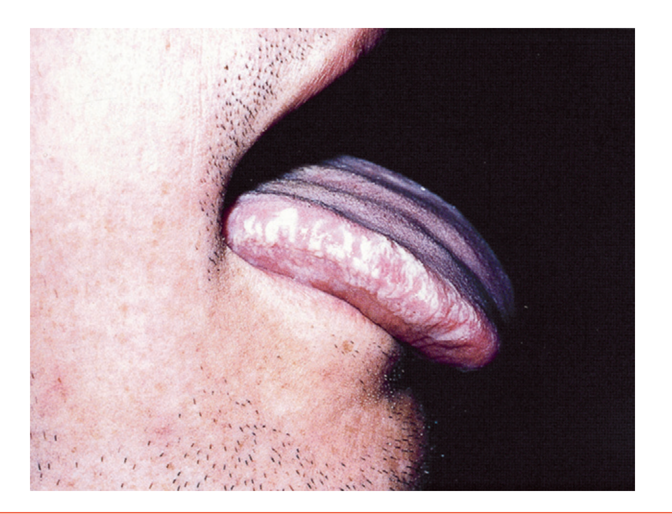


Fig. 85-2. Leucoplasie orale chevelue.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

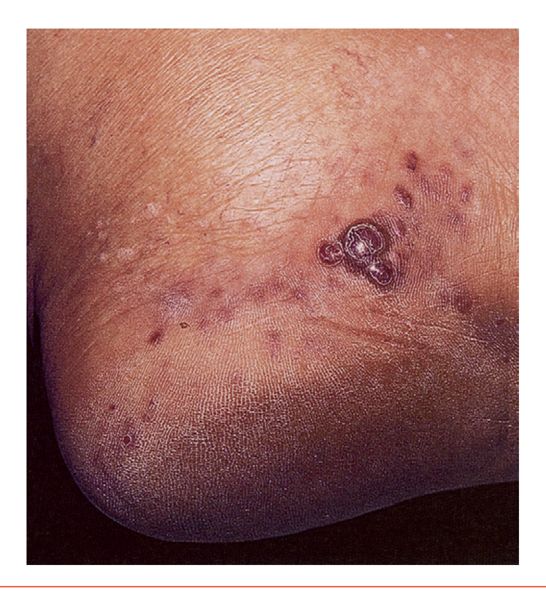


Fig. 85-3. Maladie de Kaposi.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)



Fig. 85-4. Maladie de Kaposi. Lésions de la muqueuse palatine.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)





Guide ALD – Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (HAS, 2007)

Candidose

- Les premiers épisodes de candidose buccale sont traités par antifongiques : nystatine (solution buvable), miconazole gel buccal, amphotéricine B (bains de bouche).
- Une candidose vaginale sera traitée par ovules d'azolés.
- La prophylaxie n'est pas indiquée.
- Une candidose œsophagienne nécessite un traitement par fluconazole.
- L'itraconazole et l'amphotéricine B sont des traitements de 2e intention.
- La prévention secondaire [traitement d'entretien de l'infection à posologie réduite poursuivi jusqu'à restauration immunitaire] n'est envisagée qu'en cas de candidose œsophagienne multirécidivante. (…)

Condylome

- Le dépistage est systématique du fait du risque de néoplasie. (…)

Maladie de Kaposi

- Le diagnostic de la maladie de Kaposi est clinique ou histologique. Le traitement antirétroviral constitue le traitement de fond des formes cutanées localisées.
- L'adjonction de thérapeutiques locales peut parfois être proposée.
- L'indication d'une éventuelle chimiothérapie est du ressort de l'équipe spécialisée. (…)

III. MANIFESTATIONS CUTANÉES FAVORISÉES PAR LE VIH

- Dermite séborrhéique : souvent banale mais parfois profuse ITEM 232.
- Toxidermies liées aux divers traitements du VIH ou des infections opportunistes ITEM 181.
- Prurit inexpliqué.

Fiche **Dernier tour**

Infection par le VIH : manifestations cutanéomuqueuses

■ **Lors de la primo-infection** :
– fièvre ; polyadénopathie ; arthralgies ;
– éruption cutanée morbilliforme, non prurigineuse ;
– ulcérations muqueuses buccales et génitales jaunâtres entourées d'un halo érythémateux.

■ **Manifestations cutanées liées aux infections opportunistes** :
– candidose buccale, candidose œsophagienne ;
– zona ;
– leucoplasie orale chevelue ;
– verrues, condylomes récidivants et résistants ;
– syphilis ;
– maladie de Kaposi.

■ **Manifestations cutanées favorisées par le VIH** :
– dermite séborrhéique ;
– toxidermies iatrogènes ;
– prurit inexpliqué.

This page intentionally left blank

ITEM 87

Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer et traiter un impétigo, une folliculite, un furoncle, un érysipèle.
- Diagnostiquer et traiter une infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*.
- Diagnostiquer et traiter une infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 103 Prévention du tétanos.

ITEM 104 Septicémie.

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.

ITEM 116 Pathologies auto-immunes : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 123 Psoriasis.

ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.

ITEM 137 Ulcère de jambe.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 204 Grosse jambe rouge aiguë.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

ITEM 264 Néphropathie glomérulaire.
ITEM 288 Troubles des phanères.
ITEM 291 Adénopathie superficielle.
ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.
ITEM 323 Œdèmes des membres inférieurs.
ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.



Sujets tombés aux ECN : 2006, 2008

- 2006 : Femme de 69 ans. Malaise sans perte de connaissance et grosse jambe rouge aiguë fébrile chez une patiente aux antécédents de diabète insulinodépendant et d'hypertension artérielle.

L'examen clinique retrouve des signes d'insuffisance veineuse chronique et un intertrigo interorteil.
1) Causes à évoquer devant le malaise ? Laquelle privilégier ?
2) Quelle hypothèse diagnostique évoquer devant les signes cutanés ? Justifiez.
3) Quels examens complémentaires demander aux urgences ?
4) Le bilan biologique (NFS, glycémie, CRP, créatininémie) donne-t-il des signes d'orientation ?
5) Mesures thérapeutiques.
6) Mesures concernant le traitement antidiabétique.
7) Bilan du diabète et de son retentissement à prévoir à distance de l'épisode aigu.

La patiente, ancienne coiffeuse et présentant une dyslipidémie, prend des AINS, du Daflon.
1) Décrire la chronologie des facteurs prédisposants ayant conduit à la complication cutanée. Déduire la physiopathologie probable.

[*NB : les questions n° 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie*.]

- 2008 : Femme de 76 ans. Fièvre à 40 °C et frissons chez une patiente aux antécédents de phlébite surale droite et d'embolie pulmonaire il y a 4 ans et de cancer mammaire droit traité par mastectomie partielle et radiothérapie. Traitement : tamoxifène.

L'examen clinique retrouve une jambe droite érythémateuse, chaude et douloureuse jusqu'au genou, une lymphangite de cuisse droite à la face interne, une adénopathie inguinale droite et un intertrigo interorteil. Depuis 3 mois, douleur lombaire gauche irradiant à la face postérieure de la cuisse et du mollet jusqu'au talon. Abolition du réflexe achiléen gauche. Pas de troubles moteur ou sensitif.
1) Quel est votre diagnostic concernant les lésions cutanées ? Sur quels arguments ?
2) Quel traitement instaurez-vous pour ces lésions ?
3) Quel est l'agent infectieux le plus probablement en cause dans l'atteinte de la jambe ?
4) Quel diagnostic pouvez-vous évoquer pour la douleur du membre inférieur gauche et sur quels arguments ?
5) Quels éléments allez-vous chercher à l'interrogatoire et l'examen physique pour préciser l'origine de cette douleur ?
6) Étant donné ses antécédents et l'épisode actuel, quelles explorations allez-vous demander pour confirmer le diagnostic étiologique de cette douleur et que recherchez-vous ?
7) Le traitement adjuvant du cancer du sein vous paraît-il parfaitement compatible avec les antécédents de la patiente ?

[*NB : les questions n° 4, 5, 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie*.]

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- La peau est en contact avec l'environnement et donc avec de nombreux champignons et bactéries.
- Elle forme une barrière qui empêche les microbes de pénétrer dans l'organisme et de l'infecter.
- En cas de brèche cutanée ou de contact avec un micro-organisme plus agressif, la peau, les muqueuses ou les annexes cutanées sont infectées et des lésions cutanées diverses vont apparaître.

Impétigo

I. DÉFINITION

L'impétigo est une dermatose infectieuse aiguë superficielle non folliculaire, fréquente, cosmopolite.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Deux bactéries sont en cause :
  - le **staphylocoque doré** (*Staphylococcus aureus*) dans 70 % à 90 % des cas ;
  - le **streptocoque β-hémolytique du groupe A** dans 10 % à 30 % des cas.
- Ces deux bactéries peuvent être associées.
- L'impétigo est très contagieux et auto-inoculable.
- Il touche les enfants d'âge scolaire (moins de 10 ans), parfois sous forme de petites épidémies intrafamiliales ou scolaires.
- Chez l'enfant, l'impétigo est le plus souvent **primitif**, survenant en peau saine ou après de minimes effractions cutanées.
- Chez l'adulte, l'impétigo survient plutôt sur une dermatose prurigineuse préexistante (gale, eczéma, ulcère, piqûre d'insecte…) et on parle alors d'**impétiginisation**.
- La contamination se fait à partir de malades, de porteurs sains ou des propres gîtes microbiens du patient (fosses nasales, conduits auditifs externes, ombilic, périnée).

III. CLINIQUE

A. Impétigo croûteux

- L'impétigo débute par des lésions **vésiculo-bulleuses**, à liquide clair, sous-cornées (dans les couches superficielles de l'épiderme), rarement observées car leurs toits se rompent rapidement.
- Les lésions bulleuses laissent place à des **érosions** couvertes de croûtes **jaunâtres**, **mélicériques** (couleur miel), reposant sur une base inflammatoire (*fig. 87-1* et *87-2*). 0



Fig. 87-1. Impétigo. Croûtes méliceriques péribuccales sur une base inflammatoire.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

Fig. 87-2. Impétigo. Croûtes mélicériques sur base inflammatoire.
(Source : *Differential Diagnosis In Dermatology*, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)

- Les érosions s'étendent de façon centrifuge et confluent. Elles prennent alors un aspect **arrondi**, **circiné** (guérison au centre et bulles en périphérie) ou **polycyclique**.
- L'impétigo se localise préférentiellement sur le visage au pourtour des **orifices naturels** (bouche, nez).
- Les lésions sont prurigineuses, ce qui favorise l'auto-inoculation et l'extension des lésions à d'autres zones du corps.
- Il n'y a pas d'altération de l'état général mais on retrouve des adénopathies satellites ITEM 291

B. Impétigo bulleux

- Il touche les nouveau-nés et les nourrissons et survient sous forme d'épidémies dans les crèches et les maternités.
- Seul le staphylocoque doré est en cause dans les impétigos bulleux. La transmis-
0 sion du germe s'effectue par les mains du personnel soignant.
- Cliniquement, l'impétigo bulleux se manifeste par des bulles de grande taille (1 à 2 cm de diamètre), à liquide clair qui se trouble progressivement. Les bulles se rompent après quelques jours et laissent place à des érosions ulcéro-croûteuses avec un halo inflammatoire.
- Les lésions prédominent sur les **fesses** ou plus rarement sur la face, les paumes ou les plantes.

C. Impétiginisation

- Favorisée par le grattage.
- Apparition de **croûtes mélicériques** et d'un suintement jaunâtre sur une dermatose préexistante.

D. Ecthyma

- Impétigo **creusant** (atteinte du derme) qui touche les sujets à hygiène défectueuse, dénutris, alcooliques, diabétiques ou immunodéprimés.
- Cliniquement, l'ecthyma débute par une vésico-bulle qui laisse place à une **ulcération** nécrotique, recouverte d'une épaisse croûte noirâtre, entourée d'un halo érythémateux.

- Les lésions prédominent aux membres inférieurs.
- L'ecthyma guérit lentement et laisse des cicatrices atrophiques.

IV. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic est avant tout **clinique**.
- En cas de doute diagnostique, on réalise des **prélèvements bactériologiques** (liquide des bulles ou exsudat des érosions post-bulleuses).
- L'**examen direct** puis la **culture** du matériel prélevé permettent d'identifier le germe.

V. COMPLICATIONS

- Sous traitement, les lésions régressent en quelques jours, sans laisser de cicatrice.
- Les complications sont rares :
  - **lymphangite** ;
  - **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** (GNA) ITEM 264 :
    - elle est exceptionnelle et survient après un impétigo **streptococcique** (dû à des souches néphritogènes de streptocoques). Elle se manifeste par l'apparition d'une protéinurie 15 à 20 jours après les lésions cutanées et doit conduire à la réalisation systématique d'une bandelette urinaire 3 semaines après un épisode d'impétigo ; 0
    - il n'y a pas de rhumatisme articulaire aigu (RAA) après un impétigo ;
  - **syndrome toxinique staphylococcique** (*Staphylococcal-scalded skin syndroma* ou SSSS) :
    - elle complique un impétigo staphylococcique ;
    - cliniquement, l'enfant présente une altération de l'état général, une fièvre et de larges décollements bulleux cutanés avec un signe de Nikolsky positif qui correspond à un décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade ;
    - contrairement au syndrome de Lyell, il n'y a pas d'atteinte muqueuse ITEM 314.
- **Récidive** : les récidives doivent conduire à réaliser un prélèvement des gîtes microbiens et à rechercher un porteur sain dans l'entourage.

VI. TRAITEMENT

A. Traitement local

- Pour faire tomber les croûtes, appliquer 2 fois par jour des pommades antibiotiques (par exemple : acide fusidique, *Fucidine pommade* ; ou mupirocine, *Mupiderm pommade*).
- Sur les érosions, application biquotidienne d'un antiseptique (par exemple, chlorhexidine, *Septeal* ou *Biseptine*).

B. Traitement général

- Il est systématique sauf dans les cas où il y a moins de 5 éléments.
- Il permet d'éradiquer les germes, stériliser les gîtes microbiens et prévenir les complications de l'impétigo.
- Il repose sur une antibiothérapie par voie générale antistaphylococcique et anti-streptococcique poursuivie pendant au moins 10 jours.
- Plusieurs familles d'antibiotiques sont utilisables :
  - **pénicilline M** :
    - cloxacilline (*Orbénine*), cp. à 500 mg : 2 cp. matin et soir, chez l'adulte ;
  - **synergistine** : pristinamycine : *Pyostacine* cp. à 500 mg : 2 à 3 g par jour chez l'adulte et 50 mg/kg par jour chez l'enfant ;
  - **acide fusidique** : *Fucidine* cp. à 250 mg : 1 à 1,5 g par jour chez l'adulte, ou sirop chez l'enfant.

C. Vaccination contre le tétanos

0 - Vérification de la mise à jour de la vaccination antitétanique.

D. Mesures préventives

- Mesures d'**hygiène** plus strictes : lavage fréquent et soigneux des mains, ongles coupés courts, linge de toilette personnel.

0 - Éviction scolaire pendant 3 jours.

0 - Examen de l'entourage pour dépister et traiter tous les sujets atteints.

0 - Bandelette urinaire à J21 pour rechercher une protéinurie.

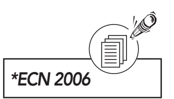
Érysipèle

I. DÉFINITION

L'érysipèle est une dermo-épidermite aiguë d'origine infectieuse à participation lymphatique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

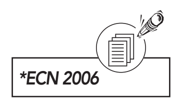
- La bactérie responsable est le **streptocoque β-hémolytique du groupe A**. D'autres bactéries sont rarement en cause (staphylocoque doré, streptocoque des groupes C, G ou F).
- L'érysipèle siège le plus souvent aux **membres inférieurs** plus rarement au visage et exceptionnellement dans d'autres zones du tégument (membres supérieurs, organes génitaux externes, fesses).


*ECN 2006

- Plusieurs facteurs sont **nécessaires** à l'apparition d'un érysipèle* :
  – **porte d'entrée cutanée** : intertrigo interorteil, ulcère de jambe ITEM 137, plaie traumatique, folliculite… ;
  – **facteurs locorégionaux** : **stase veineuse** (insuffisance veineuse chronique, varices) ITEM 136, **stase lymphatique** (lymphœdème secondaire à un curage ganglionnaire, une radiothérapie ou une parasitose, lymphœdème primitif), **œdème des membres inférieurs** ITEM 323 ;
  – **des facteurs généraux** peuvent favoriser l'érysipèle : **obésité**, **diabète** ITEM 233, éthylisme ITEM 45, immunodépression.

III. CLINIQUE

A. Érysipèle de jambe


*ECN 2006

- **Début*** :
  – apparition brutale de signes généraux : fièvre élevée (39 °C-40 °C), frissons, **malaise** (céphalées, nausées…) ;
  – ensuite apparaissent un œdème et une douleur au niveau de la cheville, gênant la marche, puis une plaque érythémateuse sur le dos du pied qui s'étend rapidement de manière centrifuge.
- **À la phase d'état** :
  – fièvre toujours élevée ; frissons ;
  – sur la jambe, on retrouve un placard inflammatoire rouge vif, œdémateux, luisant, très douloureux, chaud, à contours irréguliers : tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » (*fig. 87-3*) ITEM 204 ;
  – la surface du placard peut prendre un aspect en « peau d'orange » ou être couverte de bulles à liquide clair, de purpura ou de bulles hémorragiques (liés à l'importance de l'œdème et de l'inflammation locale) ;
  – il n'y a pas de bourrelet périphérique sur le membre inférieur.



Fig. 87-3. Grosse jambe rouge aigüe fébrile.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

- L'**examen clinique** doit rechercher :
  – la **porte d'entrée (++)** ;
  – une traînée de lymphangite : cordon érythémateux, infiltré, remontant du placard vers le pli inguinal ;
  – une adénopathie satellite (inguinale homolatérale) ITEM 291.

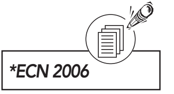
Il faut impérativement tracer au marqueur les contours du placard pour pouvoir suivre l'évolution et vérifier qu'il régresse sous antibiothérapie.

B. Érysipèle du visage

- **Signes généraux** : fièvre élevée, frissons, altération majeure de l'état général.
- **Signes locaux** : œdème de la joue recouvert par un placard érythémateux, douloureux, chaud, limité par un **bourrelet périphérique** (*fig. 87-4*).
- 0 Le placard unilatéral s'étend de manière centrifuge et peut se bilatéraliser.
- On retrouve souvent une adénopathie prétragienne.
- Il faut bien rechercher la porte d'entrée et tracer au marqueur les contours du placard.



Fig. 87-4. Érysipèle de la face. Placard érythémateux et œdémateux avec un bourrelet périphérique.
(Source : *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*, par J.-H. Saurat et al. 4e édition. Masson, 2004.)



IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES*

- **NFS** : à la recherche d'une **hyperleucocytose** à polynucléaires neutrophiles.
- **VS**, **CRP**, **fibrinogène** : à la recherche d'un **syndrome inflammatoire**.
- **Prélèvements bactériologiques** :
  – trois hémocultures au mieux au moment des frissons ou si la température est supérieure à 38,5 °C ;
  – prélèvements bactériologiques locaux : de la porte d'entrée, du liquide des éventuelles bulles qui recouvrent le placard ;

– ces prélèvements bactériologiques sont indispensables avant de débuter l'antibiothérapie mais sont malheureusement souvent négatifs ; 0

– s'ils sont positifs (à streptocoque β-hémolytique ou un autre germe : staphylocoque doré, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*…), l'antibiothérapie sera modifiée en fonction de l'antibiogramme ;

– le dosage des ASLO (anticorps anti-streptolysine O) ou des anti-streptodornases est inutile.

■ **L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs** doit être **systématique** en cas de suspicion d'érysipèle pour éliminer une phlébite, qui peut être associée à l'érysipèle.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL*

*ECN 2006

■ **Au membre inférieur** ITEM 204 :

– la **phlébite** est le principal diagnostic différentiel de l'érysipèle. La fièvre est plus élevée et les signes locaux plus intenses dans l'érysipèle. L'écho-Doppler veineux permet de les différencier ;

– eczéma aigu ;

– rupture d'un kyste poplité ;

– érythème noueux.

■ **Au visage** :

– eczéma aigu ITEM 114 ;

– lupus érythémateux disséminé ou subaigu ITEM 117 ;

– dermatomyosite ITEM 116 ;

– zona ITEM 84 ;

– staphylococcie maligne de la face.

VI. COMPLICATIONS

A. Complications locales

■ **Cellulite nécrosante** : urgence médico-chirurgicale (++).

■ **Définition** : c'est une inflammation extensive et nécrosante de la peau et des tissus sous-cutanés jusqu'aux fascias superficiels. Elle apparaît d'emblée ou complique l'évolution d'un érysipèle.

■ La cellulite nécrosante est due au streptocoque seul ou à une flore polymicrobienne contenant au moins une espèce anaérobie.

■ Elle est favorisée par la prise d'AINS, de corticoïdes par voie générale, par le retard de mise en route de l'antibiothérapie et chez les immunodéprimés.

■ **Cliniquement** :

– apparition sur le placard érythémateux de zones de nécrose noirâtres, rapidement extensives, de zones hypoesthésiques ou anesthésiques, de bulles

hémorragiques, de zones purpuriques extensives. Une crépitation sous-cutanée est retrouvée en cas d'infection par un germe anaérobie ;

– aggravation de l'état général avec apparition de signes de choc septique.

- Le traitement comporte des mesures de réanimation, une antibiothérapie efficace et un large débridement chirurgical en urgence.

B. Complications régionales

- **Phlébite** du membre inférieur ITEM 135 : favorisée par l'immobilisation (douleur de jambe empêchant la marche) et l'inflammation locale. Elle doit être évitée par une **anticoagulation à dose préventive** systématique.
- **Récidives** : favorisées par l'œdème séquellaire (l'érysipèle aggrave les insuffisances lymphatique ou veineuse préexistantes).

C. Complications générales

- Décompensation d'une affection générale (acidocétose diabétique, œdème aigu du poumon).
- **Glomérulonéphrite streptococcique** ITEM 264 :
  – rare ;
  – apparition d'une protéinurie 2 à 3 semaines après l'érysipèle ;
  O – une bandelette urinaire est indispensable 3 semaines après l'épisode d'érysipèle.

VII. TRAITEMENT

- Il doit être commencé en urgence.
- Hospitalisation, repos au lit avec un arceau au-dessus de la jambe.
- O **Antibiothérapie** antistreptococcique débutée par voie intraveineuse :
  – pénicilline G : 3 à 5 millions d'unités en intraveineuse toutes les 6 heures ;
  – le relais par voie orale se fait après 48 heures d'apyrexie par une pénicilline A, par exemple : *Clamoxyl* (amoxicilline *per os*), cp. à 1 g : 1 cp. matin midi et soir ;
  – l'antibiothérapie doit durer au moins 15 jours au total ;
  – en cas d'allergie à la pénicilline, on prescrira des macrolides ou des synergistines.
- O Traitement de la porte d'entrée.
- Antalgiques par voie intraveineuse ou orale.
- Antipyrétiques par voie intraveineuse ou orale.
- Traitement **anticoagulant** à dose préventive systématique (par exemple, *Lovenox* 0,4, 1 injection sous-cutanée par jour).
- Traitement local : en cas de bulles, les percer et appliquer un antiseptique 2 fois par jour.
- Pas de traitement local par ailleurs.
- **Contention élastique** dès le lever et la diminution des douleurs de jambe.
- O Vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique ITEM 103.
- O Bandelette urinaire à J21, à la recherche d'une protéinurie.
- Surveillance : sous antibiotiques, la taille du placard diminue par rapport au trait de marqueur, l'érythème s'atténue, l'œdème régresse et la peau desquame.

Folliculite et furoncle

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les folliculites et les furoncles résultent d'une infection du follicule pilosébacé par *Staphylococcus aureus*. Les poils et le duvet peuvent être touchés.
- Les régions palmo-plantaires sont respectées car dépourvues de follicules pileux.

II. FOLLICULITES SUPERFICIELLES

- **Définition** : infection limitée à l'ostium folliculaire.
- **Clinique** : débute par une petite papule érythémateuse autour de l'orifice pilaire, qui est rapidement remplacée par une **pustule folliculaire centrée par un poil**.
- **Localisation** : les folliculites prédominent sur les **zones de frottement et d'appui** : barbe, fesses, cuisses, haut du dos, poitrine.
- La localisation de la folliculite à la base du cil s'appelle un **orgelet**.
- **Évolution** : guérison rapide, sans cicatrice; pas de complication locale ou générale.
- Une chronicisation est possible due au grattage.
- **Traitement** : il est **local** :
  - **hygiène rigoureuse** : lavage fréquent des mains, couper et brosser les ongles, arrêt du grattage des lésions, linge de toilette personnel;
  - application biquotidienne d'un **antiseptique local** (amidines, *Hexomédine*; chlorhexidine, *Biseptine*);
  - en cas de folliculite de la barbe : utiliser une mousse à raser antiseptique et des rasoirs jetables, à usage unique.

III. FOLLICULITES PROFONDES

- **Définition** : infection de tout le follicule pilo-sébacé depuis l'abouchement de la glande sébacée jusqu'à l'ostium folliculaire.
- **Clinique** : nodules érythémateux et douloureux recouverts par une pustule centrée par un poil.
- **Localisation** : la même que les folliculites superficielles.
- **Évolution** : elle est souvent chronique avec formation d'un abcès sous-cutané qui peut se fistuliser ou devra être drainé.
- **Traitement** :
  - **hygiène rigoureuse**;
  - application biquotidienne d'un **antiseptique** local puis d'un **antibiotique local** (par exemple, acide fusidique, *Fucidine pommade*, ou mupirocine, *Mupiderm pommade*, 2 fois par jour pendant 7 jours sur les lésions);
  - **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 7 à 10 jours (par exemple, pénicilline M : cloxacilline, *Orbénine* cp. à 500 mg : 2 à 3 g par jour);
  - incision chirurgicale des abcès douloureux ou traînants.

IV. SYCOSIS STAPHYLOCOCCIQUE

- **Définition** : folliculite profonde de la barbe et de la moustache, d'évolution chronique et récidivante ; il touche les hommes de 40-50 ans.
- **Clinique** : débute par des lésions de folliculite superficielle qui confluent pour former des placards irréguliers, inflammatoires, œdémateux, surmontés de pustules, purulents.
- **Traitement** :
  - **hygiène rigoureuse** ;
  - soins locaux : **arrêt du rasage** jusqu'à guérison ; application biquotidienne sur les lésions d'un **antiseptique local** ;
  - **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 15 jours ; antibiotiques disponibles : pénicilline M (cloxacilline, *Orbénine* 2 à 3 g par jour) ou synergistines (pristinamycine, *Pyostacine* cp. à 500 mg : 2 à 3 g par jour) ou acide fusidique (*Fucidine* 1 à 1,5 g par jour).

V. FURONCLES

A. Définition

- Folliculite aiguë profonde **nécrosante** de tout l'appareil pilosébacé par un staphylocoque doré qui sécrète une toxine cellulaire nécrosante.
- Les furoncles touchent avec prédilection les **adolescents** et les **adultes jeunes** et sont plus fréquents en **hiver**.
- **Facteurs favorisants** : hyperséborrhée, diabète (surtout mal équilibré), obésité, dénutrition, corticothérapie, mauvaise hygiène, frottement par des vêtements trop serrés, alcoolisme, immunodépression.

B. Clinique

- Le furoncle débute par une **induration douloureuse** autour d'un orifice pilaire qui se transforme en un **nodule inflammatoire** (érythémateux, chaud et douloureux), centimétrique, surmonté par une pustule centrée par un poil (*fig. 87-5* et *87-6*).
- Au bout de quelques jours, la pustule se rompt et laisse s'évacuer une nécrose jaunâtre, le **bourbillon** (nécrose du follicule pilosébacé).



Fig. 87-5. Furoncle. Abcès sous-cutané recouvert par une pustule nécessitant un drainage par une incision au bistouri.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 87-6. Furoncle du poignet chez une personne dénutrie.
(Source : *Differential Diagnosis in Dermatology*, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)

- Le nodule fait place à une **ulcération** qui se comble en 10 jours et laisse une **cicatrice** atrophique définitive.
- Il n'y a pas de signes généraux.
- Souvent, on retrouve des adénopathies satellites.

C. Localisation

Zones séborrhéiques et de frottement : dos, épaules, ceinture, fesses.

D. Formes cliniques

1. Anthrax

- Infection de plusieurs follicules pilosébacés voisins : c'est une **agglomération** de furoncles.
- Cliniquement : placard inflammatoire, induré, violacé, douloureux, de 3 à 9 cm de diamètre, couvert de pustules, qui se rompent en de nombreux cratères. La guérison a lieu après l'élimination de tous les bourbillons et laisse une grande cicatrice définitive.
- L'anthrax s'accompagne de fièvre, d'altération de l'état général.
- Il se localise préférentiellement au dos ou à la nuque.

2. Furonculose

- Apparition **chronique et récidivante** de furoncles, à des localisations variées (barbe, fesses, nuque, creux axillaires), pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Les récidives surviennent par auto- ou hétéro-inoculation.
- Il faut réaliser des **prélèvements bactériologiques des gîtes microbiens** chez le patient ou dans son entourage, au niveau des vestibules narinaires, des cicatrices de furoncles précédents, de l'ombilic, du périnée, des conduits auditifs externes.

E. Complications

- **Complications locales** : **cellulite ou lymphangite**.
- **Septicémie à staphylocoque doré** ITEM 104 : elle survient en cas d'anthrax ou de manipulation intempestive des furoncles. Elle peut se compliquer de localisations osseuses ou viscérales.

- **Staphylococcie maligne de la face** :
  - grave : c'est une **urgence thérapeutique** ;
  - survient en cas de manipulation intempestive d'un furoncle de la **zone médiane** du visage, entre les angles externes des yeux et les commissures labiales ;
  - cliniquement : placard inflammatoire, violacé, induré, douloureux, recouvert de pustules, localisé à une hémiface ;
  - les lésions cutanées s'accompagnent d'une altération majeure de l'état général et d'une fièvre élevée car il s'agit d'une septicémie à staphylocoque à point de départ cutané ;
  - des **hémocultures** sont indispensables car souvent positives, avant de débuter le traitement ;
  - le principal risque est la **thrombose des sinus caverneux** et il faut débuter en urgence en hospitalisation une double antibiothérapie antistaphylococcique par voie veineuse associée à des anticoagulants à dose préventive.

F. Traitement

- Une **hygiène rigoureuse** est toujours de rigueur.
- On peut utiliser pendant une semaine un savon à base d'**hexamidine** et de **chlorexidine** : *Cytéal solution moussante*.
- En cas de furoncle isolé, les **soins locaux seuls** sont suffisants :
  - au stade de nodule inflammatoire, un antiseptique à pénétration profonde, l'**hexamidine** (*Hexomédine transcutanée*) ou le **cétrimide** (*Stérilène*), appliqué 1 fois par jour en badigeonnant sur la lésion, peut permettre une régression des lésions sans rupture de la pustule ;
  - après l'élimination du bourbillon, application biquotidienne sur les lésions d'un **antiseptique local** jusqu'à la cicatrisation des cratères.
- Une **antibiothérapie par voie orale**, antistaphylococcique, pendant 10 jours est indiquée dans les cas suivants :
  - localisation médiofaciale ;
  - furoncles multiples ou extensifs ;
  - furonculose ;
  - lymphangite ou cellulite associée ;
  - sujet à risque (immunodéprimé, diabétique).
- On utilisera les mêmes antibiotiques que dans l'impétigo :
  - **pénicilline M** : cloxacilline (*Orbénine*) ;
  - **synergistine** : pristinamycine (*Pyostacine*) ;
  - **acide fusidique** : *Fucidine* cp. à 250 mg : 1 à 1,5 g par jour chez l'adulte.
- **Éradication des gîtes microbiens** :
  - elle est indispensable dans la furonculose ou si les prélèvements bactériologiques des gîtes reviennent positifs ;
  - elle se fait par application biquotidienne d'un antibiotique local (acide fusidique, *Fucidine* ; ou mupirocine, *Mupiderm* pommade) dans les gîtes, une semaine par mois pendant 6 mois ou par une antibiothérapie orale prolongée.

Infection cutanéomuqueuse à *Candida albicans*

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- *Candida albicans* est une levure **saprophyte** habituelle de l'homme, qui est présente dans le tube digestif à l'état saprophyte de **blastospore**.
- Sous l'influence de divers facteurs favorisants, elle devient pathogène et prend alors une forme **pseudo-filamenteuse**.
- *Candida albicans* à l'état pathogène est responsable de manifestations cutanéomuqueuses ou phanériennes et, plus rarement, d'atteintes viscérales voire de septicémie.

Facteurs favorisant le passage de l'état saprophyte à l'état parasitaire

- Facteurs physiologiques : grossesse ITEM 16, âges extrêmes de la vie.
- Facteurs généraux : obésité, diabète (surtout mal équilibré) ITEM 233, immunodépression.
- Facteurs locaux : macération, chaleur, humidité, transpiration abondante, acidité.
- Facteurs iatrogènes : corticothérapie ITEM 174, immunosuppresseurs ITEM 141, antibiothérapie orale et peut-être les œstroprogestatifs (progestérone surtout).

II. CLINIQUE

A. Candidoses muqueuses

1. Muguet (stomatite candidosique)

- Muqueuse buccale **érythémateuse**, **sèche**, **lisse**, secondairement recouverte d'un épais **enduit** blanchâtre, crémeux, plus ou moins adhérent.
- Localisation à **toute** la cavité buccale ou à **une partie** seulement : la langue, les faces internes des joues, le palais, les gencives (*fig. 87-7*).
- Signes d'accompagnement : douleur, sensation de brûlure, de sécheresse, changement du goût des aliments, difficulté d'élocution.
- Chez le patient séropositif pour le VIH, une œsophagite candidosique peut être associée ITEM 85.

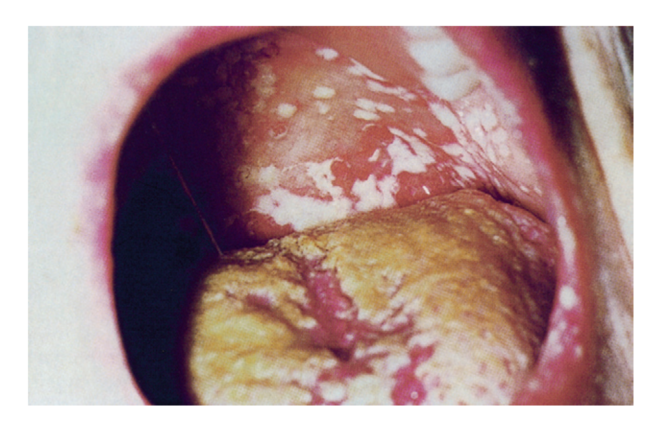


Fig. 87-7. Muguet (atteinte de la langue, du palais et des lèvres).
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

2. Perlèche

- **Fissure** érythémateuse, croûteuse et douloureuse de la commissure labiale. Le versant muqueux est recouvert d'un enduit blanchâtre et le versant cutané est érythémato-squameux. L'ouverture de la bouche est difficile.
- Atteinte uni- ou bilatérale.
- Facteurs favorisants : appareils dentaires, tic de léchage, troubles de l'articulé dentaire.

3. Chéilite

- Érythème, œdème et desquamation des lèvres accompagnés de douleur, brûlure ou d'une sensation de tension.

4. Atteinte génitale

- **Chez la femme**, **vulvovaginite** :
  - muqueuse vulvaire **érythémateuse**, rouge, parfois érosive, recouverte d'un épais enduit blanchâtre ITEM 343;
  - **leucorrhées** blanchâtres et crémeuses en cas d'atteinte vaginale associée ;
  - les lésions peuvent s'étendre à tout le périnée puis aux plis inguinaux et interfessier. Une **anite** associée doit être recherchée ;
  - signes d'accompagnement : **prurit** (+++), dyspareunie.
- **Chez l'homme**, **balanite ou balano-posthite** :
  - transmission par un **rapport sexuel** ou par extension à la muqueuse génitale d'une atteinte locorégionale ;
  - érythème suintant, prurigineux, recouvert de papulo-pustules, qui débute au niveau du sillon balano-préputial et s'étend sur le gland ;
  - les lésions deviennent ensuite érosives et recouvertes d'un enduit blanchâtre ITEM 343.

B. Candidoses cutanées

1. Intertrigo candidosique

- Érythème qui débute au **fond** du pli, puis s'étend de manière **centrifuge** et **symétrique** en un placard rouge vernissé, suintant.
- Les contours sont irréguliers, bien limités par une **collerette** épidermique décollée.
- En périphérie du placard, on retrouve des petites **papulo-pustules satellites** très caractéristiques.
- L'intertrigo candidosique peut toucher tous les grands plis (inguinaux, sous-mammaires, axillaires, interfessier).
- Rarement, il touche les espaces interdigitaux palmaires dans des professions en contact répété avec l'eau (ménagère, boulanger, barman) (*fig. 87-8*). Les espaces digitaux plantaires sont exceptionnellement atteints.
- Les diagnostics différentiels de l'intertrigo candidosique sont le psoriasis des plis ITEM 123, l'intertrigo dermatophytique ou bactérien.

2. Onyxis et périonyxis ITEM 288

- L'atteinte unguéale par *Candida albicans* prédomine aux **doigts** plutôt qu'aux orteils.
- Les soins de manucure et le contact prolongé des mains avec l'eau peuvent favoriser l'atteinte candidosique des ongles.



Fig. 87-8. Intertrigo candidosique interdigital. Dépôt blanchâtre sur un fond érythémateux.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 87-9. Onyxis candidosique qui prédomine au bord proximal de l'ongle.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

- On observe d'abord un **périonyxis** : bourrelet inflammatoire périunguéal, de la zone matricielle, douloureux, dont la pression fait sourdre du pus.
- Puis apparaît l'**onyxis** qui commence au bord proximal ou aux bords latéraux de l'ongle (*fig. 87-9*). 0
- Les bords proximaux et latéraux de l'ongle deviennent jaunâtres, verdâtres ou bruns et des **stries** ou un **réseau quadrillé** apparaissent à la surface.

3. Candidose ano-génito-fessière

- Elle touche essentiellement les **nourrissons** et complique une atteinte **digestive**. Elle est favorisée par l'occlusion due aux couches.
- Les lésions commencent au niveau de l'**anus** puis s'étendent à toute la région génito-fessière. Celle-ci devient couverte par un placard érythémateux et humide, bordé par une collerette desquamative, avec des pustulettes périphériques.

III. DIAGNOSTIC

- Le diagnostic de certitude est réalisé par un prélèvement mycologique.
- Prélèvement par **grattage** de l'enduit blanchâtre, des pustulettes satellites ou de la collerette desquamative. Pour les ongles, on prélève le pus du périonyxis ou on découpe des fragments d'ongle atteint.

- L'**examen direct** du matériel pathologique peut mettre en évidence des levures.
- La mise en culture sur milieu de Sabouraud permet d'obtenir en 24 à 48 heures, l'apparition de colonies de *Candida albicans*.

IV. TRAITEMENT

- Il est indispensable de rechercher et supprimer si possible les **facteurs favorisants**.
- Le traitement des candidoses cutanéomuqueuses est le plus souvent **local**.
- Souvent, on associe au traitement local une **stérilisation du tube digestif**.
- Le traitement par voie générale s'avère parfois nécessaire.

A. Traitement local

- Application sur les lésions cutanées ou muqueuses d'un **antifongique topique**.
- Disponibles en crème, poudre, spray, lotion, gel.
- On utilisera le plus souvent des dérivés imidazolés : bifonazole (*Amycor*), éconazole (*Pévaryl*), oxiconazole (*Fonx*).
- Selon le produit utilisé, on réalisera une ou deux applications par jour.
- La durée du traitement est de 2 à 3 semaines, selon la localisation.

B. Décontamination du tube digestif

- Elle repose sur des antifongiques oraux qui **ne traversent pas la barrière intestinale**. Il n'y a donc ni passage systémique ni d'effets secondaires.
- Elle est indiquée en cas de candidose **urogénitale** ou de candidose **buccale**. Le plus souvent, on utilise l'**amphotéricine B** : *Fungizone*, 1 cuillère à café 3 fois par jour à avaler pendant 15 jours.

C. Traitement par voie générale

- Il repose sur trois molécules :
  - **fluconazole** (*Triflucan*), le plus utilisé ;
  - **itraconazole** (*Sporanox*), qui est un antifongique à large spectre, actif sur les *Candida* et les dermatophytes.
- Un traitement antifongique par voie générale est nécessaire en cas d'œsophagite candidosique ou en cas de lésions cutanéomuqueuses étendues ou en cas de traitement local difficile : *Triflucan*, 50 mg par jour pendant 15 jours.

D. Cas particuliers

- **Candidose buccale** :
  - trois bains de bouche par jour de *Fungizone* ; garder quelques minutes le produit dans la bouche avant de l'avaler ;
  - associer des bains de bouche de bicarbonate de sodium.
- **Candidose vulvovaginale** :
  - utiliser un **savon gynécologique alcalin**, car l'acidité favorise le développement de *Candida albicans* (par exemple, *Hydralin*) ;

– traitement de la vaginite par des ovules d'éconazole : *Gyno-Pévaryl* pendant 3 à 6 jours ;
– traitement de la vulvite par application d'une crème ou d'un lait antifongique pendant 4 semaines ;
– stérilisation du tube digestif par *Fungizone* solution pendant 15 jours.

■ **Balanite candidosique** : traitement local antifongique et traitement de la partenaire.

■ **Onyxis et périonyxis** ITEM 288 :
– bain antiseptique du doigt 2 fois par jour ;
– application pluriquotidienne d'un antifongique local sous forme de solution ou de gel ;
– en cas d'échec, Sporanox (itraconazole) pendant 2 à 3 mois.

Infection à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères

I. PHYSIOPATHOLOGIE

■ Les dermatophytes sont des champignons filamenteux **kératinophiles** qui n'infectent ni les muqueuses, ni les tissus profonds.

■ Ils se répartissent en trois genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*.

■ Il y a trois **modes de contamination** : interhumaine (dermatophytes anthropophiles), à partir des animaux (dermatophytes zoophiles) et à partir du sol (dermatophytes géophiles).

■ Les trois espèces le plus souvent en cause sont *Trichophyton rubrum* (anthropophile), *Microsporum canis* (zoophile), *Epidermophyton floccosum* (anthropophile).

Facteurs favorisant le développement des dermatophytes

■ Facteurs généraux : immunodépression, obésité.
■ Facteurs locaux : macération, chaleur, humidité.
■ Facteurs iatrogènes : corticothérapie locale, immunosuppresseurs.

II. CLINIQUE

A. Dermatophytie de la peau glabre

■ Anciennement nommée « herpès circiné ».

■ Plaque arrondie ou ovalaire, de taille variable, d'**extension centrifuge avec guérison centrale**. Plaque **érythémato-squameuse**, dont la bordure est plus marquée, parfois vésiculo-squameuse (*fig. 87-10*).



Fig. 87-10. Dermatophytie cutanée. Lésions annulaires à bordure pustuleuse active, érythémato-squameuses au centre.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Les lésions peuvent être uniques ou multiples. La confluence de plusieurs éléments donne naissance à des placards polycycliques.
- Elles sont peu prurigineuses.
- **Diagnostic différentiel** : eczéma nummulaire ITEM 114, pityriasis rosé de Gibert, psoriasis ITEM 123, granulome annulaire.

B. Dermatophytie des plis

1. Atteinte des grands plis

- Survient typiquement chez l'**homme jeune**, au niveau du **pli inguinal**. Plus rarement, atteint la femme obèse au niveau des plis sous-mammaires ou axillaires.
- Anciennement nommée « eczéma marginé de Hébra ».
- Placard érythémato-squameux, prurigineux, à bordure active vésiculo-squameuse, qui évolue de façon centrifuge. Le centre du placard devient pigmenté alors que la bordure reste inflammatoire.
- Atteinte souvent **bilatérale et symétrique** des plis.
- *T. rubrum* est incriminé dans 70 % des cas environ.
- **Diagnostic différentiel** : intertrigo candidosique, psoriasis inversé ITEM 123, intertrigo bactérien.

2. Atteinte des petits plis

- La localisation aux **espaces interdigitaux des orteils** est fréquente.
- *T. rubrum*, *T. interdigitale* et *E. floccosum* sont les trois agents le plus fréquemment en cause.
- Les **facteurs locaux favorisants** sont : l'hyperhidrose, le port de chaussures fermées (baskets), la fréquentation de salles de sport et piscines.
- Les quatrième et cinquième espaces interorteil sont le plus souvent atteints.
- **Cliniquement**, on retrouve une fissure sèche entourée de squames au fond du pli.
- L'atteinte peut s'étendre à tous les espaces interorteil, au dos du pied et à la voûte plantaire correspondant au « **pied d'athlète** », qui se présente cliniquement de façon polymorphe :



Fig. 87-11. Pied d'athlète (tinea pedis). Érythème squameux étendu.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

- **érythème squameux** avec une bordure circinée typique, qui déborde sur le dos du pied ;
- hyperkératose plantaire qui desquame facilement (*fig. 87-11*) ;
- **placard érythémato-vésiculeux**, **fissuraire et macéré**, qui peut devenir bulleux.

■ Le diagnostic différentiel est la kératodermie palmo-plantaire du psoriasis ITEM 123

C. Dermatophytie des phanères

1. Atteinte des ongles ITEM 288

■ L'onychomycose dermatophytique débute au **bord distal** de l'ongle (bords libres ou bords latéraux) et ne s'accompagne pas de périonyxis. O

■ *T. rubrum* et *T. interdigitale* sont le plus souvent en cause.

■ Elle débute par une **hyperkératose sous-unguéale** (épaississement) qui conduit au **décollement** du bord distal de l'ongle et qui s'étend progressivement vers la matrice.

■ L'ongle atteint prend une **coloration jaunâtre ou brune**. Il devient épaissi et fragile.

■ Plus rarement, on observe des taches blanchâtres (leuconychies) à la surface de l'ongle.

2. Atteinte du cuir chevelu : les teignes ITEM 288

a) Teignes tondantes

■ Elles sont cosmopolites.

■ Elles touchent surtout chez les enfants d'âge scolaire.

■ On distingue deux types :

- les **teignes microsporiques** :
  - dues à *M. canis*, après une contamination par un animal domestique (chat, chien, hamster, lapin). Elles sont les plus fréquentes en France ;
  - cliniquement, on retrouve **une ou deux grandes plaques érythémato-squameuses**, de 3 à 6 cm de diamètre, couvertes de **cheveux cassés courts** (à 5 mm de leur émergence), entourés d'une gaine blanchâtre ;
  - l'examen en lumière de Wood montre une fluorescence verte caractéristique ; O

– les **teignes trichophytiques** :
  - dues à des trichophytons anthropophiles. Elles touchent les enfants immigrés d'origine africaine, sont contagieuses et responsables de petites épidémies familiales ;
  - cliniquement, on note de **nombreuses petites plaques** (1 à 2 cm de diamètre), squamo-croûteuses, couvertes de **cheveux cassés au ras** de la peau, non gainés ;
  - il n'y a pas de fluorescence en lumière de Wood.

b) Teignes inflammatoires

- Elles atteignent :
  – le cuir chevelu des enfants : **kérions** ;
  – la barbe chez l'homme : **sycosis**.
- Elles prédominent en milieu rural et sont dues à des **dermatophytes zoophiles**.
- Cliniquement, on retrouve des macarons très inflammatoires, surélevés, de 3 à 5 cm de diamètre, couverts de pustules folliculaires qui laissent sourdre un pus jaunâtre. Les cheveux s'extraient facilement.

0 ■ Il n'y a pas de fluorescence en lumière de Wood.

c) Teignes faviques

- Prédominent en Afrique du Nord, chez l'enfant.
- Exceptionnelles en France.
- Dues à *T. schoenleini*, dermatophyte anthropophile très contagieux.
- Cliniquement, elles se caractérisent par le **godet favique** : lésion **cupuliforme**, jaunâtre, de 5 à 10 mm de diamètre, centrée par un cheveu, qui conflue avec les godets voisins pour former une **croûte jaunâtre**, **surélevée**, **malodorante**.
- Les cheveux qui traversent les godets ne sont pas cassés mais prennent une teinte grisâtre.
- L'évolution est chronique et aboutit à une alopécie cicatricielle.

0 ■ L'examen en lumière de Wood montre une **fluorescence vert pâle**.

III. EXAMEN MYCOLOGIQUE

- Le prélèvement mycologique est indispensable en cas d'atteinte des phanères, même si la clinique est évocatrice de dermatophytie.
- Il est réalisé par **grattage** des squames des lésions cutanées à la curette ou au bistouri stérile, avant toute administration d'antifongiques.
- Sur le produit de grattage, on réalise un **examen direct** après éclaircissement à la potasse aqueuse puis une **mise en culture** sur **milieu de Sabouraud**.
- L'examen direct peut mettre en évidence des **filaments mycéliens**.
- La culture prend 3 à 4 semaines et permet d'identifier l'espèce en cause.

IV. TRAITEMENT

- Rechercher et supprimer si possible les **facteurs favorisants**.
- Il faut rechercher la source de contamination et la traiter (++).
- En cas de dermatophyte zoophile, on doit rechercher et traiter l'animal responsable.

■ En cas d'intertrigo interorteil, désinfecter les chaussures qui sont des foyers de réensemencement par application bihebdomadaire d'une poudre antifongique.

A. Dermatophytie de la peau glabre et des plis

■ Un **traitement local** est le plus souvent suffisant :
– application sur les lésions cutanées ou muqueuses d'un antifongique topique en crème, poudre, spray, lotion ou gel ;
– on utilisera le plus souvent des dérivés imidazolés : bifonazole (*Amycor*), éconazole (*Pévaryl*), oxiconazole (*Fonx*) ;
– selon le produit utilisé, on réalisera une ou deux applications par jour ;
– la durée du traitement est de 2 à 6 semaines, selon la localisation.

■ En cas de lésions étendues, multiples ou résistantes au traitement local, on utilisera un **traitement oral** :
– la molécule la plus utilisée est la terbinafine : *Lamisil* ou ses génériques (dont *Fungster*) à 250 mg, 1 cp. par jour pendant 2 à 4 semaines ;
– en cas de pied d'athlète ou de kératodermie plantaire, la durée du traitement est prolongée à 4 ou 6 semaines ;
– les effets secondaires sont exceptionnels mais doivent être signalés au patient : troubles du goût et de l'odorat, cholestase hépatique, neutropénie. Ils sont réversibles à l'arrêt du traitement ;
– les deux autres molécules utilisables (griséofulvine et kétoconazole) ont été détrônées par la terbinafine. La griséofulvine (*Fulcine*) s'utilise à la dose 500 mg à 1 g par jour chez l'adulte (cp. à 500 mg), ses effets secondaires sont rares (céphalées, nausées, vertiges, cholestase, neutropénie). Le kétoconazole vient d'être retiré du marché (mai 2011).

B. Dermatophytie du cuir chevelu

■ Association indispensable d'un traitement antifongique **local** et d'un traitement antifongique par **voie orale**.

■ On utilisera en première intention la **griséofulvine** et en deuxième intention le kétoconazole en cas d'intolérance à la griséofulvine.

■ Le traitement doit durer au moins **6 semaines** et doit être poursuivi jusqu'à disparition des plaques d'alopécies et négativation des prélèvements mycologiques.

■ Mesures associées : rasage des cheveux parasités ; découpage des cheveux sur 1 cm d'épaisseur autour des plaques ; éviction scolaire jusqu'à guérison.

C. Onychomycose dermatophytique ITEM 288

■ On dispose d'un traitement local ou d'un traitement par voie générale.

■ Le **traitement local** repose sur des vernis antifongiques qui s'appliquent sur les ongles atteints, soit tous les jours (par exemple, ciclopirox, *Mycoster vernis*), soit 1 à 2 fois par semaine (par exemple, amorolfine, *Locéryl vernis*) ; ou des traitements locaux qui détruisent l'ongle malade (Amycor Onychoset, Onyster) suivis par l'application d'une crème antifongique.

■ Le **traitement général** repose essentiellement sur la terbinafine (*Lamisil* 250 ou ses génériques, 1 cp. par jour) prescrite pour 6 mois en cas d'atteinte des mains et 12 mois en cas d'atteinte des pieds.

Fiche Dernier tour

Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques

Impétigo

■ **Germes en cause** : staphylocoque doré (70 % à 90 %), streptocoque β-hémolytique du groupe A (10 % à 30 %).

■ **Clinique** :
- **impétigo croûteux** : érosions polycycliques recouvertes de croûtes melicériques O, qui prédominent aux orifices naturels du visage, prurigineuses, chez l'enfant d'âge scolaire ;
- **impétigo bulleux** : bulles claires qui prédominent sur les fesses des nouveau-nés et des nourrissons. Dû au staphylocoque doré seul O ;
- **impétiginisation** : croûtes mélicériques survenant sur une dermatose sous-jacente.

■ **Complications** : lymphangite, récidive, glomérulonéphrite post-streptococcique, syndrome toxinique staphylococcique.

■ **Traitement** :
- **local** : antiseptiques et antibiotiques locaux pour détacher les croûtes ;
- **général** : antibiothérapie antistaphylococcique ; hygiène rigoureuse ; éviction scolaire 3 jours O ; bandelette urinaire à J21 O ; dépister et traiter l'entourage O ; vaccination antitétanique O.

Érysipèle

■ **Germes en cause** : streptocoque β-hémolytique du groupe A (++) et rarement staphylocoque doré.

■ **Facteurs favorisants** :
- porte d'entrée (+++) ;
- facteurs locaux : insuffisance veineuse ou lymphatique chronique ;
- facteurs généraux : diabète, obésité, immunodépression.

■ **Clinique** :
- au membre inférieur : ITEM 204 ;
- au visage : placard unilatéral O, inflammatoire, douloureux avec bourrelet périphérique ;
- traînée de lymphangite ; adénopathie satellite.

■ **Complications** : cellulite nécrosante (favorisée par les AINS), phlébite, glomérulonéphrite post-streptococcique, récidives.

■ **Traitement** : urgence thérapeutique (++).

■ Hospitalisation, prélèvements bactériologiques (+++) O.

■ Antibiothérapie antistreptococcique intraveineuse O puis orale pendant au moins 15 jours (pénicilline G puis A) ; traitement de la porte d'entrée O.

■ Traitement anticoagulant à dose préventive. Antalgiques, antipyrétiques.

■ Contention veineuse, bandelette urinaire à J21 O.

■ Vérifier la vaccination antitétanique O.

Folliculite et furoncle

■ **Germes en cause** : staphylocoque doré.

■ **Clinique** :
- **folliculite superficielle** : papule érythémateuse évoluant vers une pustule centrée par un poil ; localisation : barbe, fesses, épaules, cuisses, poitrine ;

Fiche **Dernier tour**

– **folliculite profonde** : nodule érythémateux recouvert d'une pustule centrée par un poil ;
– **furoncle** : nodule inflammatoire recouvert par une pustule qui se rompt et permet l'élimination du bourbillon ; localisation : dos, fesses, épaules, visage.

■ **Complications** :
– folliculite : abcès, sycosis staphylococcique ;
– furoncle : anthrax, furonculose, staphylococcie maligne de la face, lymphangite, septicémie.

■ **Traitement** :
– hygiène renforcée ;
– application biquotidienne d'antiseptiques locaux et/ou d'antibiotiques locaux en cas de folliculite ou de furoncle isolé ;
– antibiothérapie par voie orale dans tous les autres cas ;
– désinfection des gîtes microbiens en cas de furonculose.

Infections cutanéomuqueuses à *Candida albicans*

■ Les infections mycosiques se divisent en deux groupes : infection à *Candida albicans* et infection à dermatophytes.

	Candida albicans	Dermatophyte
Atteinte cutanée	–	« Herpès circiné »
Atteinte muqueuse	Muguet Perlèche Chéilite Vulvovaginite Balanite	/
Atteinte des grands plis, placard	Érythémateux, humide avec collerette desquamative et pustulettes périphériques	Placard érythémato-squameux à bordure vésiculo-squameuse active et guérison centrale
Atteinte des petits plis	Rare Atteinte des mains	Fréquente Atteinte des pieds Intertrigo squameux, fissuraire
Atteinte des ongles	Périonyxis et onyxis débutant au bord proximal de l'ongle 0	Pas de périonyxis et atteinte débutant sur les bords latéraux ou au bord distal de l'ongle 0
Atteinte des cheveux	–	Teignes tondantes, inflammatoires ou faviques
Traitement local	Dérivés imidazolés	Dérivés imidazolés
Désinfection du tube digestif	Amphotéricine B (*Fungizone*)	–
Traitement général	Fluconazole (*Triflucan*) Itraconazole (*Sporanox*)	Terbinafine (*Lamisil*) Griséofulvine (*Fulcine*)

This page intentionally left blank

ITEM 114

Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une allergie cutanéomuqueuse aiguë et/ou chronique chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.

ITEM 76 Vaccinations : bases immunologiques, indications, efficacité, complications.

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

ITEM 116 Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.

ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 211 Œdème de Quincke et anaphylaxie.

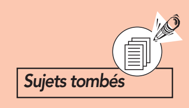
ITEM 226 Asthme de l'enfant et de l'adulte.

ITEM 232 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique.

ITEM 311 Éosinophilie.

ITEM 329 Prurit (avec le traitement).

ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.



Sujets tombés au concours de l'Internat : 1999, 2000

- 1999, Sud : Eczéma de contact.
  Quel diagnostic ? Pourquoi ? Mécanisme physiopathologique ? Comment confirmer le diagnostic ? Comment expliquer la corticorésistance ? Traitement et mesures associées ?



- 2000, Sud : Dermatite atopique chez une enfant de 10 mois.
  Critères de la dermatite atopique ? Quels antécédents rechercher à l'interrogatoire des parents ? Causes d'échec du traitement, traitement ? Conseils à donner aux parents ? Conseils diététiques en cas de nouvelle grossesse pendant la grossesse et après l'accouchement ?

CONSENSUS

- Prise en charge de l'urticaire chronique. Conférence de consensus. Société française de dermatologie (SFD), ANAES, 8 janvier 2003.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/urticaire_court.pdf
- Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. Conférence de consensus. Société française de dermatologie (SFD), 20 octobre 2004.
http://www.sfdermato.com/pdf/Conf-cons-2dec.pdf

POUR COMPRENDRE…

- La peau, les muqueuses buccales et génitales sont en contact direct avec l'environnement, comme les muqueuses bronchiques, digestives et oculaires.
- L'environnement contient de nombreuses particules allergisantes : les poussières, les acariens, les venins d'animaux, les pollens…
- Ces particules allergisantes peuvent pénétrer dans l'organisme et être responsables de réactions allergiques cutanéomuqueuses de deux types :
  - l'urticaire ;
  - l'eczéma.
- Les réactions allergiques peuvent survenir :
  - chez tous les sujets : urticaire, dermatite de contact ;
  - ou uniquement chez des sujets prédisposés : dermatite atopique.
- Les dermatites atopiques et de contact correspondent aux deux groupes d'eczéma. L'eczéma est une affection cutanée, **très fréquente**, qui se divise en **deux groupes** :
  - l'eczéma « endogène », ou constitutionnel, ou dermatite atopique ;
  - l'eczéma « exogène », ou occasionnel, ou dermatite de contact.
- Dermatites atopique et de contact sont dues à une activation des lymphocytes et se traduisent par des lésions cutanées identiques.

Urticaire

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les lésions urticariennes résultent d'une **vasodilatation** des vaisseaux du derme avec augmentation de la **perméabilité** capillaire entraînant un **œdème** dermique (urticaire) ou hypodermique (œdème de Quincke).
- La vasodilatation capillaire est provoquée par la libération d'un médiateur, l'**histamine**, par les **mastocytes** dermiques.

- La dégranulation mastocytaire peut être déclenchée :
  – soit par des **immunoglobulines de type IgE** spécifiques de certains antigènes. Les IgE se fixent par leur fragment Fc sur des récepteurs à la surface des mastocytes ;
  – soit par des **complexes immuns circulants** (CIC) constitués d'IgG et de certains antigènes, qui agissent sur les mastocytes par l'intermédiaire des fragments C3a et C5a du complément ;
  – soit par des substances (antigènes) capables de se fixer sur les mastocytes et de provoquer directement une histamino-libération. Ces antigènes peuvent être des médicaments (curare, opiacés), de l'iode ou des aliments (poissons, œufs, fraises).
- Les deux premiers mécanismes sont immunologiques alors que le troisième est non immunologique.

 **CONSENSUS**



Prise en charge de l'urticaire chronique (SFD, ANAES, 2003)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-après.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

- 15 % à 20 % de la population fera au moins une poussée d'urticaire au cours de sa vie et l'urticaire représente 1 % à 2 % des consultations en dermatologie.
- L'urticaire est définie comme chronique quand elle dure plus de 6 semaines. Elle dure alors souvent 3 à 5 ans.
- Elle peut avoir un retentissement psychologique et socioprofessionnel, et altérer la qualité de vie du patient.

III. EXAMEN CLINIQUE

- Les causes d'urticaire sont **nombreuses** et doivent être minutieusement recherchées par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires.
- La cause n'est pas toujours mise en évidence.

A. Interrogatoire

Il étudiera :

- facteurs déclenchants des lésions (chaud, froid, aliment, contact) ;
- ancienneté, intensité des lésions, mode d'évolution (lésions continues ou récidivantes), durée des poussées ;
- antécédents personnels ou familiaux d'urticaire (œdème angioneurotique), d'atopie (enfant), de maladie auto-immune ;
- prise médicamenteuse habituelle, occasionnelle ou automédication (++) ;
- habitudes alimentaires ;
- profession exercée, loisirs, voyages ;
- signes associés évoquant une maladie générale : altération de l'état général, arthralgies, dysthyroïdie, syndrome de Raynaud, épigastralgies.

B. Examen dermatologique

1. Urticaire

- La lésion élémentaire est une **papule** rosée ou couleur chair, entourée d'un **halo érythémateux**, de consistance ferme.
- Les papules urticariennes sont :
  0 – **fugaces** : chaque papule dure moins de 24 heures ;
  0 – **mobiles** : différentes zones du tégument sont atteintes successivement.
- L'urticaire est très **prurigineuse**.
- Les papules fusionnent en **placards surélevés**, **bien limités**, arrondis ou polycycliques (*fig. 114-1*).
- Le nombre, la taille et la topographie des lésions sont **variables** d'un sujet à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même patient :
  – les lésions ne laissent **pas de traces** ;
  – leur siège est ubiquitaire (partout sur le corps) (*fig. 114-2*).



Fig. 114-1. Urticaire. Lésions papuleuses, bien limitées, de taille variable.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 114-2. Urticaire étendue de la cuisse.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

- L'urticaire s'accompagne d'un **œdème sous-cutané majeur** au niveau des paupières, des lèvres et du scrotum, car le tissu sous-cutané de ces zones est lâche.
- La **localisation** des lésions peut orienter le diagnostic : une urticaire péri-orale sera évocatrice d'une origine alimentaire chez l'enfant et médicamenteuse chez l'adulte.
- Des lésions **fixes (plus de 24 heures)**, **non labiles** évoquent une **vascularite** urticarienne.
- L'urticaire peut être **marginée** : anneaux à bordure papulo-érythémateuse, d'extension centrifuge.

2. Œdème de Quincke ou angio-œdème ITEM 211

- L'angio-œdème est une urticaire **profonde**.
- Tuméfaction blanchâtre ou rosée, ferme, sous-cutanée, mal limitée, non prurigineuse (empâtement), durant moins de 48 heures.
- Il peut être **cutané** (paupières, organes génitaux externes) (*fig. 114-3*) ou **muqueux** (lèvres, langue).
- L'œdème de Quincke muqueux est très **grave** lorsqu'il atteint le **pharynx** ou la **glotte** car il est responsable d'une **asphyxie**.



Fig. 114-3. Œdème de Quincke. Œdème sous-cutané prédominant aux paupières (tissu plus lâche).
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

C. Examen clinique

Il recherchera des signes de maladie générale : goitre, adénopathies.

D. Tests cliniques

On réalisera ces tests cliniques pour faire le diagnostic d'**urticaire physique** :

- urticaire au **chaud** : application d'un tube de 38 à 50 °C, 5 minutes sur la peau ;
- urticaire au **froid** : application d'un glaçon dans un sac plastique, pendant 20 minutes sur la peau ;
- urticaire **retardée à la pression** : tuméfaction profonde, ferme, sans relief, non prurigineuse mais douloureuse, non mobile, localisée sur les zones d'appui (ceinture, sac à main, bretelle de soutien-gorge) apparaissant 3 à 12 heures après une



Fig. 114-4. Dermographisme.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

pression soutenue. Application en deux zones du tégument d'un poids de 3 à 7 kg pendant 15 minutes et lectures à 30 minutes, 3 heures, 6 heures et 24 heures.

- urticaire **vibratoire** (utilisateurs de marteaux-piqueurs) : application d'un appareil vibratoire 15 minutes sur la peau ;
- **dermographisme** : stries urticariennes linéaires déclenchées par le grattage de la peau avec une pointe mousse sur 10 cm (*fig. 114-4*) ;
- urticaire **cholinergique** : semis de petites papules urticariennes avec un halo érythémateux, durant moins de 2 heures, survenant après exposition à la chaleur ; elle est déclenchée par un bain chaud de 45 °C pendant 20 minutes ou un exercice physique intense, le patient étant couvert de vêtements chauds.

Certains tests peuvent être mal tolérés et doivent être réalisés en milieu hospitalier.

IV. ÉTIOLOGIE

A. Médicaments

- Les médicaments sont responsables d'urticaire aiguë ou d'urticaire chronique récidivante.
- Le plus souvent en cause sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les sartans, l'aspirine, les AINS ITEM 174, la codéine, les morphiniques ITEM 66, les β-lactamines ITEM 173, les sulfamides.

- La réintroduction du médicament suspect peut être responsable d'un choc anaphylactique et doit donc être évitée.

B. Aliments

- Ils sont responsables d'urticaire aiguë.
- Les aliments en cause sont **riches en histamine** : fromages fermentés, coquillages, crustacés, poissons, blanc d'œuf, boissons fermentées (bière, vin), charcuterie, légumes (tomate, choux…), fruits (fraise, banane, noix, noisette…), chocolat.
- Les **colorants** et les **conservateurs** alimentaires peuvent aussi entraîner une urticaire.

C. Infections

- Les foyers infectieux **ORL** (sinusite) et **dentaires chroniques** sont responsables d'urticaires chroniques.
- Si l'urticaire est **récidivante** et se localise au **visage**, on réalisera une radiographie et un scanner des sinus et un panoramique dentaire.
- Une infection chronique par *Helicobacter pylori* ne sera recherchée qu'en cas de symptomatologie d'ulcère gastroduodénal.
- La seule parasitose s'accompagnant d'urticaire est la toxocarose (*Toxocara canis*). La sérologie ne doit cependant **pas** être réalisée de façon systématique.
- Les principales viroses habituellement explorées (hépatites, VIH, EBV, CMV) ne s'accompagnent pas d'urticaire et ne doivent **pas être recherchées**. Des viroses non identifiées peuvent déclencher une urticaire aiguë, chez l'enfant, mais ne sont pas à explorer.

D. Urticaire de contact

- Les urticaires de contact sont **aiguës**.
- **Animaux** : chenilles, méduses, coraux, rats…
- **Végétaux** : orties, algues, cactus, ficus…
- **Produits professionnels** : latex (gants chirurgicaux), colorants des coiffeuses…

E. Urticaires physiques

- Les urticaires physiques sont **chroniques**, **récidivantes**.
- Les urticaires au chaud, au froid, cholinergique, retardées à la pression, vibratoire et le dermographisme sont mis en évidence par des tests cliniques.
- L'urticaire **solaire** est rare et mise en évidence par exposition solaire ou aux UVB.
- En cas d'urticaire **au froid**, on réalise un bilan biologique : cryoglobulinémie, cryofibrinogène, recherche d'agglutinines froides, électrophorèse et immuno-électrophorèse des protéines plasmatiques à la recherche d'une immunoglobuline monoclonale.

F. Urticaire par vasculite ITEM 330

- Une urticaire **fixe plus de 24 heures** doit faire évoquer une vasculite urticarienne, surtout si l'urticaire s'accompagne de signes généraux (altération de l'état général, arthralgies) ou de lésions cutanées évocatrices de vascularite (purpura, nodules, livedo).
- C'est une urticaire chronique.
- Une urticaire fixe doit être **biopsiée**, avec histologie cutanée et, parfois, immunofluorescence directe pour confirmer ou infirmer la vascularite.
- La vasculite urticarienne peut accompagner les maladies auto-immunes et surtout le lupus érythémateux disséminé.

G. Urticaire et maladie auto-immune ITEM 116

La seule pathologie auto-immune s'accompagnant d'urticaire est la **thyroïdite de Hashimoto**. On recherchera des signes de dysthyroïdie à l'interrogatoire, un goitre

à l'examen clinique et on réalisera un dosage de la **TSH**, des anticorps **anti-thyroperoxydase (TPO)**, **anti-thyroglobuline et anti-récepteurs de la TSH (TSab)**.

H. Piqûre d'insectes

Les piqûres d'abeille ou de guêpe peuvent se compliquer dans les minutes qui suivent par un œdème de Quincke ou un choc anaphylactique.

I. Œdème angioneurotique familial

- C'est une maladie génétique **autosomique dominante**, due à un déficit en inhibiteur de la C1-estérase.
- Elle se manifeste par des **crises** de 24-48 heures, **récidivantes**, associant une poussée urticarienne, un angio-œdème cutanéo-muqueux prédominant aux extrémités ou au visage, et des douleurs abdominales.
- Les crises sont déclenchées par **divers facteurs** : médicaments (pilule œstroprogestative : ++), chirurgie, traumatismes, stress, accouchement…
- Le diagnostic est biologique, fait par le dosage de la fraction C4 du complément, qui est effondré pendant les crises, et le dosage qualitatif et/ou quantitatif de l'inhibiteur de la C1-estérase.

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Érythème polymorphe, surtout chez l'enfant ITEM 343.
- Pemphigoïde bulleuse en phase prébulleuse ITEM 329.

VI. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES



- La conférence de consensus a conclu que toute **urticaire chronique** doit d'abord bénéficier d'un **traitement antihistaminique anti-H1** pendant 4 à 8 semaines.

- En cas d'inefficacité du traitement, on réalisera un **bilan biologique limité** : NFS-plaquettes, VS, CRP et anticorps anti-TPO. Si le taux d'anticorps anti-TPO est élevé, on dosera alors la **TSH**.
- En cas de découverte d'un syndrome inflammatoire ou d'anomalies de la NFS, on pourra réaliser un dosage du complément et des anticorps antinucléaires à la recherche d'une maladie systémique.
- S'il existe à l'interrogatoire ou l'examen clinique des **signes d'orientation étiologique**, on réalisera d'emblée un **bilan biologique spécifique** à chaque cause :
  - en cas d'urticaire **au froid**, on réalisera une recherche de cryoglobulinémie, cryofibrinogène, agglutinines froides, immunoglobuline monoclonale (électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques) ;
  - en cas d'urticaire **fixe**, on réalisera une biopsie cutanée avec parfois immunofluorescence directe ;
  - en cas de **dysthyroïdie** clinique, on réalisera un dosage de la TSH, des anticorps anti-TPO, anti-thyroglobuline et des anticorps anti-récepteurs de la TSH ;

– en cas d'angio-œdème récidivant ou chronique de la **face**, on réalisera une radiographie et un scanner des sinus et un panoramique dentaire ;
– en cas d'angio-œdème récidivant ou chronique, on réalisera un dosage de l'inhibiteur de la C1-estérase.

VII. TRAITEMENT

Le traitement de l'urticaire aiguë ou chronique et de l'œdème de Quincke repose sur **les antihistaminiques anti-H1**.

A. Urticaire aiguë

- Suppression du facteur déclenchant qui est identifié dans 70 % des cas. Cette mesure suffit à guérir le patient. 0
- Le traitement anti-H1 devra être **prolongé** et poursuivi après la guérison de l'urticaire. Il durera **3 semaines** au total pour éviter une rechute.
- Les anti-H1 peuvent être prescrits en une seule prise par jour (fexofénadine, *Telfast* ; cétirizine, *Virlix* ou lévocéririzine, *Xyzall*) ou en plusieurs prises (dexchlorphéniramine, *Polaramine* 2 mg ou 6 mg).

B. Urticaire chronique

- Le facteur déclenchant est rarement retrouvé. S'il est identifié, il doit être supprimé ou traité. 0
- Traitement antihistaminique anti-H1 pendant au moins 4 à 8 semaines : il peut être associé, pour plus d'efficacité, à un traitement anti-H2.

C. Urticaire compliquée ITEM 211

- En cas d'atteinte laryngée de l'œdème de Quincke avec asphyxie, on fera **en urgence**, une injection sous-cutanée d'adrénaline à 0,1 % administrée d'abord en bolus IV de 0,1 mg, sans dépasser 0,1 mg/min, puis en IV continu avec un débit adapté pour rétablir une pression artérielle systolique au-dessus de 80 mmHg, en pratique autour de 0,5 mg par heure.
- En cas de choc anaphylactique, le traitement repose sur l'adrénaline et des mesures rapides de réanimation (mise en place d'une voie veineuse, remplissage vasculaire, amines vasopressines).

D. Œdème angioneurotique

- Le traitement de la crise repose sur des transfusions de plasma frais congelé qui contient l'inhibiteur de la C1-estérase.
- Le traitement préventif repose sur le danazol (*Danatrol*).

E. Corticothérapie orale

Les corticoïdes par voie générale sont à éviter dans l'urticaire :

- ils sont responsables d'un **effet rebond** à l'arrêt de la corticothérapie et ils **pérennisent** les lésions cutanées ;
- dans l'œdème de Quincke, avec ou sans asphyxie, et dans le choc anaphylactique, certains réanimateurs continuent à les utiliser à la dose de 1 mg/kg par jour et d'autres ne les utilisent pas, considérant que leur action est tardive et qu'ils n'ont aucun intérêt dans l'urgence.

Dermatites atopiques ou de contact


*Internat 1999

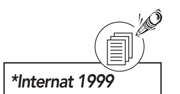
I. DERMATITE DE CONTACT

A. Physiopathologie*

Il correspond à une réaction allergique d'**hypersensibilité retardée à médiation cellulaire**, de type IV dans la classification de Gells et Coombs.

La réaction allergique comporte plusieurs étapes :

- traversée de la peau par la substance allergène, appelée **haptène**, qui se couple avec une protéine porteuse ;
- prise en charge de l'haptène couplé à la protéine par les cellules de **Langerhans** de la peau ;
- **présentation** de l'haptène, par les cellules de Langerhans, à des lymphocytes T « naïfs » ;
- **phase de sensibilisation** qui dure 8 à 10 jours et correspond à la **génération** dans le ganglion et la **migration** dans la peau de lymphocytes T **spécifiques** de l'haptène ;
- 24 à 48 heures après la **réintroduction** de l'haptène, activation des lymphocytes cutanés T spécifiques, qui vont sécréter des **cytokines pro-inflammatoires** ;
- induction d'une **réaction inflammatoire** cutanée par les cytokines et apparition de lésions d'eczéma aigu : **phase d'expression** de l'eczéma.


*Internat 1999

B. Clinique

1. Description des lésions*

- Les lésions de la dermatite de contact ou d'**eczéma** sont définies par la **vésiculation** (++) :
  - l'eczéma débute par un **érythème prurigineux et souvent œdémateux**, sur lequel apparaissent des **vésicules** de moins de 5 mm de diamètre contenant un liquide citrin (*fig. 114-5*) ;
  - les vésicules se rompent, génèrent un **suintement** et laissent place à des petites **ulcérations** qui se recouvrent d'une croûte ;
  - plus tard, les lésions **desquament** et guérissent sans laisser de cicatrice.



Fig. 114-5. Eczéma folliculaire sur peau noire. Les vésicules sont centrées par un poil.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

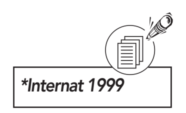


Fig. 114-6. Eczéma. Lésions érythémato-vésiculeuses et squameuses à bordure émiettée.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Les lésions se regroupent en nappes ou en placards à bordure émiettée (*fig. 114-6*).
- L'eczéma est très prurigineux ITEM 329. Il évolue par poussées, faisant coexister des lésions d'âge différent (éruption polymorphe).

2. Formes cliniques

- Si l'eczéma devient chronique, on observe une **lichénification** : épaississement de la peau sous forme de **plaques** plus ou moins larges, **quadrillées** par des sillons secondaires à **l'exagération des plis** cutanés. Ces plaques sont dues au grattage et peuvent être hyperpigmentées et squameuses.
- L'eczéma palmo-plantaire s'appelle **dyshidrose** et se présente comme des petites vésicules de 1 à 2 mm enchâssées profondément dans l'épiderme.



3. Localisation des lésions*

- Les lésions de dermatite de contact surviennent **sur le territoire cutané** qui a été en contact direct avec l'haptène, mais souvent elles débordent ce territoire ; par exemple, lésion du poignet en cas d'allergie au nickel du bracelet-montre (*fig. 114-7*).



Fig. 114-7. Eczéma de contact au nickel du bracelet de la montre.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Les **régions découvertes** (avant-bras, cou, visage) sont atteintes si les haptènes sont **aéroportés** ou en cas de **réaction photoallergique** déclenchée par une exposition solaire qui rend allergisant un topique déjà présent sur la peau.
- Une atteinte des **paupières supérieures** fait évoquer un allergène **manuporté** (vernis à ongle…).
- Si la dermatite de contact n'est pas traitée, il apparaît des **lésions à distance** et une généralisation est possible.

4. Histologie

L'eczéma se caractérise par deux lésions histologiques :

- la **spongiose** : œdème entre les kératinocytes, les dissociant et donnant à la peau un aspect d'éponge. La spongiose est à l'origine de la vésiculation ;
- l'**exocytose** : passage dans l'épiderme de cellules inflammatoires (lymphocytes et polynucléaires) du derme.



C. Diagnostic étiologique

1. Interrogatoire*

Les produits responsables d'une dermatite de contact sont nombreux et doivent être recherchés par un interrogatoire minutieux :

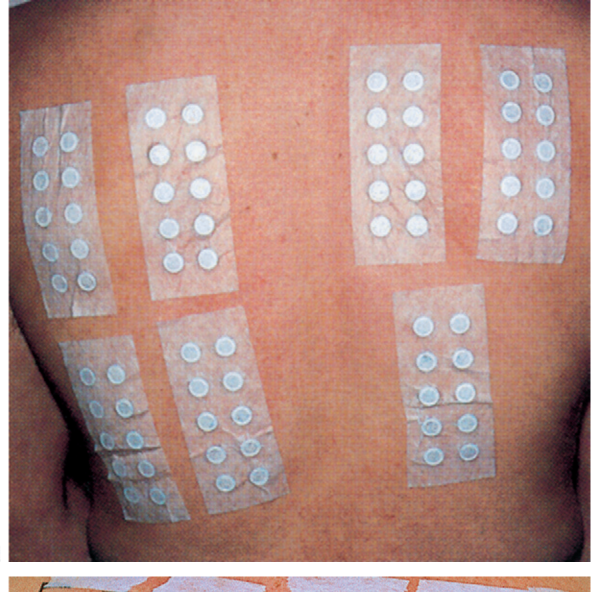
- profession exercée, loisirs (peinture, bricolage) ;
- produits cosmétiques utilisés (crème de jour, shampoing, parfum…) ;
- bijoux, accessoires vestimentaires ;
- produits ménagers, lessive, adoucissant ;
- antécédents personnels et familiaux d'allergie ;
- circonstance d'apparition et évolution spontanée des lésions (pendant les week-ends, les vacances, au travail…).

2. Examen clinique

La localisation des lésions aide au diagnostic : une dermatite de contact localisée à un poignet évoque une allergie au nickel de la montre.

3. Tests épicutanés

- Le but est de **reproduire la lésion** d'eczéma en appliquant sur la peau, le produit suspecté par l'interrogatoire et la topographie.
- En l'absence d'orientation étiologique, on pourra réaliser une **batterie standard** qui contient les allergènes les plus fréquemment impliqués.
- Les allergènes à tester sont mis dans la vaseline, puis déposés sur une **pastille** qui centre le test et qui est entourée par une rondelle isolante et un sparadrap adhésif (*fig. 114-8a*).
- Le test est collé en peau saine, le plus souvent dans le dos, **lorsque la poussée de dermatite de contact est guérie**.
- Les tests sont laissés en place **4 jours**. On réalise une lecture précoce à la 48e heure et une lecture tardive à la 96e heure.
- La cotation du test dépend de l'intensité de la réaction et elle est qualitative, cotée en croix « + » :
  - douteux : « + », érythème discret ;



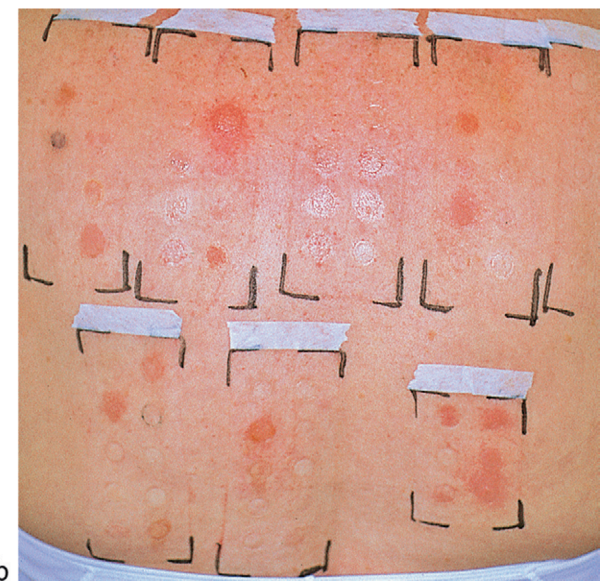


Fig. 114-8. Tests épicutanés (*Patch tests*).
a. Mise en contact des allergènes testés en peau saine. b. Lecture.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

  - faiblement positif : « ++ », érythème et œdème ;
  - fortement positif : « +++ », érythème, œdème et vésiculation ;
- Les tests sont comparés à un témoin positif « +++ » et un témoin négatif « – » (*fig. 114-8b*).
- La **négativité** d'un test **n'élimine pas** une allergie à l'allergène testé (faux négatifs).
- La **positivité** du test peut signifier :
  - qu'on a identifié l'allergène en cause (vrai positif) ;
  - qu'on vient de mettre en évidence une allergie latente à un allergène qui n'est pas responsable de la poussée actuelle.

4. Principaux allergènes

- Métaux :
  - nickel : bijoux fantaisie, bracelet-montre, boutons de jean…
  - chromates : ciments, peintures, cuirs teintés, eau de javel…
  - cobalt : porcelaine, peinture, ciment…

- Résines : essence de térébenthine, baume du Pérou (*Tulle gras*, *Dermophil indien*…).
- Substances végétales : bois exotiques, mousse de chêne, désherbants…
- Autres : latex, lanoline, antibiotiques locaux, formol, caoutchouc…

D. Diagnostic différentiel

- La **dermite orthoergique ou d'irritation** est le principal diagnostic différentiel de la dermatite de contact.
- Elle résulte d'une **irritation** souvent **chimique** ou parfois mécanique, **aiguë ou chronique**.
- La gravité des lésions est **proportionnelle** à la causticité du produit chimique et à la durée du contact avec la peau.
- Cliniquement :
  - les plaques sont érythémato-squameuses, parsemées de **fissures** douloureuses et exceptionnellement vésiculeuses ;
  - les lésions siègent sur la zone qui a été en contact avec le produit caustique et ne débordent jamais cette zone.
- L'apparition des lésions suit **quasi-immédiatement** le contact avec le produit caustique.
- Les tests épicutanés sont négatifs.
- **Les autres diagnostics différentiels** sont :
  - le zona et l'herpès, qui sont des dermatoses vésiculeuses et qui peuvent être confondus avec une dermatite de contact ITEM 84 ;
  - à la phase érythémato-squameuse de la dermatite de contact, peuvent être évoqués un psoriasis ou une dermatophytie ITEM 87.

E. Traitement

1. Traitement étiologique

O
- L'éviction de l'allergène, si elle est possible, est la mesure **la plus importante**.
- Si l'éviction est impossible, il faudra **protéger la peau** en contact avec l'allergène (port de gants…).
- En cas d'allergène professionnel, un **reclassement professionnel** est parfois nécessaire pour rendre l'éviction possible.

2. Traitement symptomatique

- Il repose essentiellement sur les **dermocorticoïdes** en crème ou en pommade.
- Il existe **4 classes** de dermocorticoïdes :
  - la moins puissante est la classe 1 et la plus puissante la classe 4 ;
  - on utilise le plus souvent la classe 3 chez l'adulte et les classes 2 et 3 chez l'enfant ;
  - la classe 4 est réservée aux lésions résistantes, traînantes ou rapidement extensives, chez l'adulte ;
  - la classe 2 est réservée aux lésions du visage chez l'adulte et à l'enfant.
- Les dermocorticoïdes sont appliqués à des doses progressivement décroissantes dans l'eczéma : une application par jour, puis une application un jour sur deux, puis arrêt. En l'absence de décroissance, la **récidive** des lésions est fréquente. O

- Les **antihistaminiques** sont parfois prescrits avec les dermocorticoïdes pour diminuer le prurit, s'il est intense et responsable d'insomnie.
- La désensibilisation est impossible dans l'eczéma de contact. 0

II. DERMATITE ATOPIQUE*

*Internat 2000

A. Épidémiologie

- Elle prédomine chez le nourrisson et l'enfant.
- C'est la dermatose la plus fréquente dans l'enfance.
- Elle touche 8,8 % des enfants de 6–7 ans et débute au 3e mois de la vie.



CONSENSUS



Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant (SFD, 2004)

Les conclusions de cette conférence sont développées ci-après.

B. Physiopathologie

- Elle représente l'ensemble des manifestations cutanées inflammatoires qui surviennent au cours de l'atopie. 0
- L'atopie est une prédisposition génétique, certainement polygénique, à développer des poussées récidivantes de quatre types de manifestations cliniques.

- Manifestations cliniques de l'atopie :
  - dermatite atopique ;
  - asthme allergique ITEM 226 ;
  - rhinite allergique ;
  - conjonctivite allergique.

- Les quatre types de poussées sont déclenchés par des antigènes, appelés « atopènes », qui entraînent une réaction d'hypersensibilité médiée par les immunoglobulines de type IgE.
- Les atopènes peuvent traverser la peau, être inhalés (aéro-allergènes) ou ingérés (trophallergènes).
- La traversée de la peau est favorisée par la sécheresse cutanée ou xérose des sujets atopiques.
- L'atopène est alors reconnu et va se fixer sur une IgE située sur la membrane d'une cellule de Langerhans.
- La suite de la réaction est la même que dans l'eczéma de contact : présentation de l'atopène aux lymphocytes T, sensibilisation, puis réaction inflammatoire cutanée lors de la réintroduction de l'atopène.

C. Clinique

1. Interrogatoire

L'interrogatoire recherchera essentiellement des **antécédents personnels ou familiaux** d'atopie : dermatite atopique, rhume des foins, asthme chez le patient, ses parents ou ses frères et sœurs.

2. Description des lésions

Se reporter au paragraphe équivalent sur la dermatite de contact ci-dessus.

3. Localisation des lésions

Le type et la localisation des lésions varient selon l'âge de l'enfant.

a) Avant l'âge de 2 ans

- Chez le nourrisson, la dermatite atopique se manifeste par des **placards érythémato-vésiculeux et suintants**, à bordure émiettée, prurigineux.
- Les lésions se situent :
  - sur les zones convexes du visage : joues, front, menton (*fig. 114-9*) ;
  - sur les zones convexes du corps : face d'extension des membres ;
  - sur les lobes des oreilles : fissures sous-auriculaires ;
  - sur le tronc, les pouces sucés… ;
  - les fesses sont rarement atteintes (protection par les couches ?).



Fig. 114-9. Dermatite atopique du nourrisson touchant le front, les joues et le menton.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

b) Après l'âge de 2 ans

- Chez l'enfant, les lésions sont **érythémato-squameuses**, souvent **lichénifiées**.
- Les lésions se situent :
  - sur les paupières, la région péribuccale ;
  - dans les plis de flexion des membres (plis du coude, creux poplités) (*fig. 114-10*) ;
  - sur le cou ;
  - sur les mains, poignets, chevilles ;
  - sur les mamelons.

c) Chez l'adolescent et l'adulte

- La dermatite atopique est rare chez l'adulte.
- Le principal signe clinique est une **xérose cutanée diffuse** : peau sèche, rugueuse.
- On peut voir des **plaques nummulaires** (en pièce de monnaie) érythémato-squameuses, lichénifiées.
- La topographie est semblable à celle de l'enfant de plus de 2 ans.



Fig. 114-10. Dermatite atopique : pli du coude.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

4. Histologie

Se reporter au paragraphe équivalent sur la dermatite de contact ci-dessus.

D. Diagnostic

1. Clinique

Critères diagnostiques de l'*United Kingdom Working Party*

- **Critère obligatoire** : dermatose prurigineuse ou prurit seul (l'enfant se frotte ou se gratte), **récidivante**.
- **Associé à au moins 3 des critères suivants** :
  - antécédents personnels de dermatite des plis de flexion ou des joues chez un enfant de moins de 10 ans ;
  - antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique ou antécédents familiaux d'asthme ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré ;
  - antécédent de xérose cutanée généralisée ;
  - **lésions typiques d'eczéma**, de **topographie typique**, à l'examen clinique ;
  - début des signes avant l'âge de 2 ans.

- L'enfant atopique peut, par ailleurs, présenter :
  - une pâleur médiofaciale ;
  - un pli palpébral inférieur (le pli de Dennie Morgan) ;
  - une kératose pilaire (petites papules hyperkératosiques, situées sur les orifices pilaires et prédominantes sur les faces d'extension des bras et des cuisses) ;
  - un prurit à la transpiration ;
  - une intolérance à la laine ;
  - une chéilite chronique (inflammation des lèvres) ;

– un kératocône ;
– une cataracte sous-capsulaire antérieure.

- Dans la dermatite atopique, les lésions cutanées sont **récidivantes** ou **chroniques** : la dermatite atopique évolue par poussées :
  – chez l'enfant de plus de 2 ans, les poussées sont saisonnières et prédominent l'automne et l'hiver (le froid aggrave la xérose et le soleil améliore l'eczéma) ; elles peuvent être déclenchées par une infection ;
  – chez l'adolescent ou l'adulte, les poussées sont déclenchées par des conflits psycho-affectifs ou par le stress.

2. Biologique

Dans l'atopie, on retrouve :

- fréquemment une augmentation du taux d'**IgE sériques**, qui est proportionnelle à la gravité de la maladie ;
- plus rarement, une hyperéosinophilie ITEM 311 ;
- en cas de suspicion d'allergie à un aliment, aux acariens, à des pollens, on peut réaliser des *prick tests* et un dosage des **IgE spécifiques** de l'allergène suspecté pour confirmer l'allergie.

E. Diagnostic différentiel

- Le principal diagnostic différentiel de la dermatite atopique est la **dermite séborrhéique** du nourrisson. La dermite séborrhéique diffère de la dermatite atopique car :
  – elle débute plus tôt, dans les **premières semaines de vie**, avant le 3e mois ;
  – les lésions ne sont pas vésiculeuses, mais **érythémato-squameuses** et elles ne sont **pas prurigineuses** ITEM 232 ;
  – les contours des lésions sont bien réguliers ;
  – elle prédomine au cuir chevelu, aux **fesses** et dans les plis ;
  – elle disparaît vers l'âge de 6 mois.
- Le second diagnostic différentiel est la **gale** du nourrisson.

F. Évolution et pronostic

- Pendant l'enfance, la dermatite atopique évolue par **poussées** entrecoupées de rémissions.
- La dermatite atopique peut ensuite **disparaître totalement ou partiellement**.
- Elle peut laisser place à un **asthme** dans 25 % des cas et à une **rhinite allergique** dans 40 % des cas ITEM 226 ;
- Les formes apparues tard dans l'enfance ou à l'adolescence sont de moins bon pronostic : plus chroniques et plus résistantes au traitement.

G. Complications des poussées

1. Infectieuses

a) Surinfection bactérienne ITEM 87

- La surinfection par le **staphylocoque doré** est favorisée par le grattage des lésions et responsable d'une impétiginisation ITEM 87.

- Elle se manifeste par des lésions vésiculo-bulleuses ou des croûtes jaunâtres inhabituelles.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie antistaphylococcique locale ou *per os*.

b) Surinfection virale

- On peut observer une surinfection **herpétique** des lésions de dermatite atopique qui est **très grave** et s'appelle le syndrome de Kaposi-Juliusberg ITEM 84 : 0
  - il est dû au virus HSV-1 transmis par un baiser entre un adulte porteur d'un herpès labial et un enfant en poussée de dermatite atopique ;
  - il se manifeste par l'apparition d'une fièvre élevée, d'une altération de l'état général et de vésicules ombiliquées, nécrotiques rapidement extensives qui laissent place à des ulcérations croûteuses ;
  - l'enfant doit être **hospitalisé en urgence** et traité par aciclovir (*Zovirax*) en intraveineux.
- Les molluscum contagiosum, secondaires à une infection par un poxvirus, sont fréquents chez les sujets ayant une dermatite atopique.

2. Eczéma de contact

L'enfant atopique présente plus d'épisodes d'eczéma de contact que les autres enfants.

H. Traitement

Le traitement de la dermatite atopique est local et comporte deux volets :

- traitement de l'**inflammation** cutanée, qui repose sur les **dermocorticoïdes** ITEM 174 ;
- traitement de la **sécheresse cutanée** (xérose), qui repose sur les émollients. 0

1. Dermocorticoïdes

- Les dermocorticoïdes sont appliqués sur les lésions cutanées, **une fois par jour**, à doses progressivement décroissantes. 0
- On utilisera un dermocorticoïde de classe 2 chez le nourrisson et le jeune enfant. On pourra utiliser un dermocorticoïde de classe 3 chez l'enfant de plus de 4 ans environ, sauf sur le visage et les fesses où seuls les dermocorticoïdes de classe 2 sont utilisés.
- La **dose quotidienne** à appliquer (en grammes) et le **nombre total de tubes** nécessaires au traitement doivent être écrits sur l'ordonnance.
- Pas de corticothérapie générale, responsable d'un effet rebond à l'arrêt. 0

2. Émollients

La lutte contre la xérose repose sur :

- l'utilisation de pains surgras ou gels nettoyants doux et sans parfum, qui ne dessèchent pas la peau, qu'on trouve en pharmacie ou dans les grandes surfaces ;
- l'utilisation d'huile de bain diluée dans l'eau du bain ;
- l'application quotidienne, voire biquotidienne, de crèmes émollientes. 0

3. Autres traitements

- Les **antihistaminiques** peuvent être efficaces sur le prurit.
- En cas d'amélioration de la dermatite atopique au soleil, on peut proposer au patient une **photothérapie UVB** efficace sur les lésions cutanées étendues.
- Depuis quelques années, la dermatite atopique **réfractaire** peut être traitée par du tacrolimus topique (*Protopic* pommade) : il est cher et se prescrit sur **ordonnance d'exception**, mais il est très efficace.
- Depuis janvier 2011, ATOPICLAIR® crème est remboursé partiellement par la Sécurité Sociale et elle est anti-inflammatoire sans cortisone. Elle est utile en cas de poussée légère ou en relais ou en association aux dermocorticoïdes.
- L'efficacité des thérapeutiques suivantes n'a jamais été prouvée : cures thermales, homéopathie, phytothérapie, acupuncture.

4. Mesures associées

- Bain court, plutôt tiède ou douche.
- Éviter le contact direct de la peau avec des vêtements en laine ou synthétiques : mettre à l'enfant des sous-vêtements ou des vêtements en coton.
- Éviter la moquette, les tentures dans la chambre de l'enfant (acariens).
- Éviter les assouplissants et préférer la lessive au savon de Marseille.
- Essayer d'humidifier la chambre de l'enfant (bacs d'eau sur les radiateurs).
- Couper les ongles pour éviter la surinfection lors du grattage.
- 0 Éviction des sujets en poussée d'herpès labial.
- **Pas de régime alimentaire** : éviter seulement les aliments qui déclenchent, chez l'enfant, une poussée de dermatite atopique.
- 0 La désensibilisation est inutile.
- **Vaccinations** ITEM 76 :
  - **respecter le calendrier de vaccination**, en évitant de vacciner pendant une poussée d'eczéma ;
  - éviter les cutiréactions (contrôle du BCG) lors des poussées ;
  - en cas d'allergie à l'œuf, demander l'avis du médecin avant la vaccination contre la grippe ou la fièvre jaune.

Fiche **Dernier tour**

Allergies cutanéomuqueuses, urticaire, dermatites atopiques et de contact

Urticaire

- Physiopathologie : libération d'histamine dans le derme.
- Clinique :
  - urticaire : lésions érythémato-papuleuses, prurigineuses, mobiles et fugaces 0 ;
  - œdème de Quincke : tuméfaction blanc-rosé, ferme. Risque d'asphyxie.
- Étiologie : médicaments, aliments, infection, urticaire de contact, urticaire physique, vasculite, maladie auto-immune, piqûre d'insecte, œdème angioneurotique familial.
- En cas de suspicion d'urticaire à un médicament, pas de test de réintroduction : risque de choc anaphylactique 0.
- Biologie (urticaire chronique résistante aux anti-H1) :
  - NFS, plaquettes, VS, CRP et anticorps anti-TPO ;
  - ± TSH, complément et anticorps antinucléaires, si anomalies du bilan thyroïdien ou de la NFS.
- Traitement :
  - suppression ou traitement du facteur déclenchant 0 ;
  - antihistaminiques H1 pendant au moins un mois en cas d'urticaire aiguë et pendant 1 à 2 mois en cas d'urticaire chronique ;
  - en cas d'asphyxie, adrénaline en urgence.

Dermatites de contact et atopique

	Dermatite de contact	Dermatite atopique
Physio-pathologie	Réaction allergique d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type IV Médiation par les IgE (dans la dermatite atopique)	
Clinique	Lésions érythémato-vésiculeuses, suintantes, croûteuses puis squameuses Bordure émiettée Très prurigineuses	
Histologie	Spongiose, exocytose	
Localisation	Zone de contact + débordement modéré	Parties convexes avant 2 ans, concaves après 2 ans
Diagnostic	Interrogatoire, localisation, tests épicutanés	Atopie familiale ou personnelle, lésions typiques, prurigineuses, évoluant par poussées 0 Élévation des IgE
Étiologie	Métaux, résines, substances végétales, latex, lanoline, antibiotiques locaux	Terrain atopique
Complications	Impétiginisation	Surinfection bactérienne ou virale (HSV : Kaposi-Juliusberg 0)
Traitement	Éviction de l'allergène 0 Dermocorticoïdes à doses décroissantes 0 ± antihistaminiques Pas de désensibilisation 0	Dermocorticoïdes à dose décroissantes 0 ± antihistaminiques Lutte contre la xérose cutanée (++) par des émollients 0, mesures associées ± photothérapie Éviction des sujets porteurs d'herpès labial 0 Pas de corticothérapie générale : effet rebond 0 Pas de désensibilisation 0

This page intentionally left blank

ITEM 117

Lupus érythémateux disséminé : signes cutanés

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer un lupus érythémateux disséminé.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 116 Maladies auto-immunes.
- ITEM 120 Pneumopathie interstitielle diffuse.
- ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- ITEM 264 Néphropathie glomérulaire.
- ITEM 265 Neuropathie périphérique.
- ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.

CONSENSUS

- PNDS – Lupus érythémateux systémique. HAS, janvier 2010.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-03/ald_21_pnds_lupus_web.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Les signes cutanés sont présents dans 65 % des lupus érythémateux disséminés, soit dès le début de la maladie, soit lors de l'évolution.
- Il existe trois types de lupus cutané :
  - le lupus érythémateux chronique (LEC) ;
  - lupus érythémateux cutané subaigu ;
  - lupus érythémateux aigu, ou systémique (LES).

I. LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CHRONIQUE

- **Clinique** :
  – plaques érythémateuses bien limitées, recouvertes d'épaisses squames (*fig. 117-1*) peu nombreuses, qui disparaissent en laissant des **cicatrices** soit atrophiques, soit pigmentées ;
  – les lésions peuvent être déclenchées par des expositions solaires ou non.



Fig. 117-1. Lupus érythémateux chronique. Plaques érythémateuses, squameuses.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

- **Localisation** :
  – visage, décolleté, membres supérieurs, tronc ;
  – au niveau du cuir chevelu, le LEC se manifeste par des plaques alopéciques érythémateuses et squameuses en périphérie.
- **Diagnostic** :
  – l'histologie retrouve au niveau de l'épiderme une hyperkératose orthokératosique, un épiderme aminci avec une couche basale aplatie et vacuolisée ; dans le derme, on retrouve un œdème du derme superficiel et un infiltrat lymphocytaire prédominant autour des annexes cutanées ;
  – l'immunofluorescence directe (IFD) en peau malade retrouve une bande lupique dans 80 % des cas : dépôt granulaire le long de la jonction dermo-épidermique, composé d'immunoglobulines et de complément ; en peau saine, il n'y a pas de bande lupique.
  – l'histologie est sensiblement la même dans les trois formes de lupus cutané (+++).
  – pratiquer une biopsie en peau malade, avec une IFD en peau saine en cas de suspicion de lupus érythémateux disséminé seulement.
  – ne pas pratiquer d'IFD dans le lupus chronique ou le lupus subaïgu.
- **Évolution**, **examens complémentaires** et **suivi** :
  – lors du diagnostic de LEC, il faut réaliser un bilan général à la recherche d'un lupus systémique ;
  – 5 % à 10 % des patients pourront développer un LES dans les années suivant le diagnostic de LEC ;
  – biologie : NFS, VS, électrophorèse des protéines plasmatiques, complément (CH50, C3, C4), recherche d'une hématurie et d'une protéinurie, dosage des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN ;
  – dans le LEC, **le bilan biologique est normal** mis à part un taux faiblement positif d'anticorps antinucléaires chez certains patients ;
  – le bilan biologique sera réalisé tous les ans.

- **Traitement** :
  - antipaludéens de synthèse ;
  - dermocorticoïdes ;
  - photoprotection (+++).

II. LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CUTANÉ SUBAIGU

- **Clinique** :
  - nombreuses lésions érythémateuses finement squameuses d'allure psoriasiforme ou en placards annulaires ;
  - les lésions ne sont pas atrophiques, mais peuvent laisser une cicatrice dépigmentée.
- **Localisation** : décolleté, haut du dos, membres supérieurs (*fig. 117-2*).



Fig. 117-2. Lupus érythémateux cutané subaigu. Lésions érythémateuses finement squameuses en placards annulaires.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

- **Diagnostic** :
  - l'histologie retrouve au niveau de l'épiderme une hyperkératose plus modérée ; dans le derme, on retrouve un infiltrat lymphocytaire prédominant à la jonction dermo-épidermique ;
  - l'immunofluorescence directe (IFD) retrouve une bande lupique en peau malade dans 60 % des cas et en peau saine dans 30 % des cas.
- **Évolution**, **examens complémentaires** et **suivi** :
  - le lupus érythémateux subaigu est souvent considéré comme une forme anatomoclinique de LES ;
  - il faut donc absolument réaliser un bilan biologique à la recherche de signes systémiques ;
  - dans le lupus érythémateux subaigu, les anticorps antinucléaires sont positifs avec le plus souvent des anticorps anti-Ro.
- **Traitement** :
  - antipaludéens de synthèse ;
  - dermocorticoïdes ;
  - photoprotection (+++).

III. LUPUS ÉRYTHÉMATEUX AIGU, OU SYSTÉMIQUE

- **Clinique** : lésions érythémateuses et œdémateuses apparaissant lors des poussées de la maladie et disparaissant sans cicatrices.
- **Localisation** : zones photoexposées (++) du visage en « ailes de papillon » (nez, pommettes) (*fig. 117-3*) et du décolleté mais aussi sur le corps (coudes, genoux).

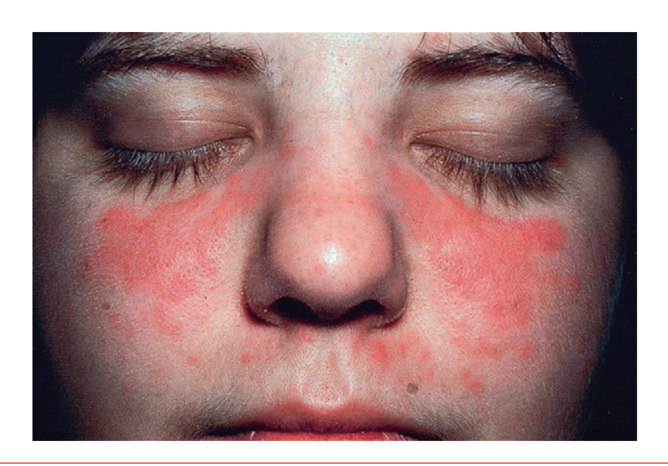


Fig. 117-3. Lupus érythémateux aigu. Lésions érythémateuses et œdémateuses du visage en « ailes de papillon ».
(Source : *Differential Diagnosis in Dermatology*, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)

- **Diagnostic** :
  – il faut au moins 4 des 11 critères de l'ACR (anciennement ARA) (*tableau 117-I*) ;

Tableau 117-I. Critères diagnostiques du lupus érythémateux disséminé (*American College of Rheumatology*, 1997)
La survenue concomittante ou successive de 4 critères affirment le diagnotic.

1	Éruption malaire en ailes de papillon
2	Éruption de lupus discoïde
3	Photosensibilité
4	Ulcérations orales ou nasopharyngées
5	Polyarthrite non érosive
6	Pleurésie ou péricardite
7	Atteinte rénale : – protéinurie > 0,5 g/24 heures – *ou* : cylindres urinaires
8	Attteinte neurologique – convulsions – *ou* : psychose
9	Anomalies hématologiques : – anémie hémolytique – *ou* : leucopénie < 4 000/mm^3 – *ou* : lymphopénie < 1 500/mm^3 – *ou* : thrombopénie < 100 000/mm^3
10	Désordre immunologique – présence de cellules LE – *ou* : anticorps anti-ADN natif – *ou* : anticorps anti-Sm – *ou* : fausse sérologie syphilitique
11	Anticorps antinucléaires à taux anormal (en l'absence de médicaments inducteurs)

– les anticorps positifs dans le LES sont les anticorps anti-ADN natif et les anticorps anti-Sm ;
– l'histologie retrouve au niveau de l'épiderme une nécrose des cellules basales ; dans le derme, on retrouve surtout un œdème du derme superficiel et un infiltrat lymphocytaire modéré ;
– l'immunofluorescence directe (IFD) en peau malade retrouve très souvent une bande lupique.

- **Évolution, suivi** :
  – l'évolution dépend du type et de la gravité de l'atteinte viscérale ;
  – la surveillance porte surtout sur les anticorps anti-ADN natif, l'atteinte rénale, cardiaque et le complément sérique.
- **Traitement** :
  – en l'absence de signes de gravité : antipaludéens de synthèse, AINS, photoprotection.
  – en cas de signes de gravité : corticothérapie générale et immunosuppresseurs.



 **CONSENSUS**



Lupus érythémateux systémique (HAS, 2010)

- **Éducation thérapeutique** : élément clé de la prise en charge.
- **Traitement médicamenteux** :
  – le traitement de fond repose sur les amino-4-quinoléines ;
  – le traitement des poussées doit être adapté à leur gravité :
    • le plus souvent, le traitement des formes mineures repose sur l'acide acétylsalicylique, les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les amino-4-quinoléines et, si besoin, une corticothérapie à faible dose ;
    • le traitement des formes sévères repose sur la corticothérapie seule ou associée aux immunosuppresseurs.

Fiche **Dernier tour**

Lupus érythémateux disséminé : signes cutanés

- Il existe trois types de lupus cutané :
  – le lupus érythémateux chronique ;
  – lupus érythémateux cutané subaigu ;
  – lupus érythémateux aigu, ou systémique.

	Lupus érythémateux chronique	Lupus érythémateux subaigu	Lupus érythémateux systémique
Clinique	Plaques érythémateuses bien limitées, recouvertes d'épaisses squames Plaques alopéciques Cicatrices (+++), atrophiques ou pigmentées	Lésions érythémateuses finement squameuses d'allure psoriasiforme ou placards annulaires Cicatrices dépigmentées possibles	Lésions érythémateuses et œdémateuses lors des poussées Pas de cicatrices (+++)
Localisation	Visage, décolleté, membres supérieurs, tronc, cuir chevelu	Décolleté, haut du dos, membres supérieurs	Zones photoexposées du visage (en « ailes de papillon ») et du décolleté Corps (coudes, genoux)
Diagnostic positif	Histologie (hyperkératose orthokératosique, bande lupique)	Histologie Anticorps antinucléaires Anticorps anti-Ro	Critères de l'ACR Anticorps anti-ADN natif Anticorps anti-Sm Histologie
Suivi, biologie	Bilan biologique annuel à la recherche d'un LES	Bilan biologique annuel à la recherche d'un LES	Évolution fonction du type et de la gravité de l'atteinte viscérale Suivi : anticorps anti-ADN natif, complément sérique, atteinte rénale, cardiaque…
	Bilan : NFS, VS, électrophorèse des protéines plasmatiques, complément, recherche d'une hématurie et d'une protéinurie, dosage des anticorps antinucléaires et des anticorps anti-ADN		
Traitement	Antipaludéens de synthèse Dermocorticoïdes Photoprotection (+++)	Antipaludéens de synthèse Dermocorticoïdes Photoprotection (+++)	Antipaludéens de synthèse, AINS, photoprotection (+++) Si signes de gravité : corticothérapie générale et immunosuppresseurs

ITEM 123

Psoriasis

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un psoriasis.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- **ITEM 16** Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.
- **ITEM 45** Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.
- **ITEM 85** Infection à VIH.
- **ITEM 87** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- **ITEM 114** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- **ITEM 121** Polyarthrite rhumatoïde.
- **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- **ITEM 149** Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques.
- **ITEM 174** Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- **ITEM 232** Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique.
- **ITEM 282** Spondylarthrite ankylosante.
- **ITEM 288** Troubles des phanères.
- **ITEM 314** Exanthème. Érythrodermie.



Sujet tombé au concours de l'Internat : 2001

- 2001, Nord : Psoriasis.
  1) Diagnostic et arguments cliniques.
  2) Examens complémentaires à réaliser.
  3) Facteurs favorisants.
  4) Traitement si le psoriasis est étendu.
  5) Traitement si le psoriasis est limité.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Le psoriasis est une dermatose inflammatoire fréquente qui touche 2 % de la population.
- Le psoriasis est une maladie génétiquement programmée, qui dure toute la vie.
- Il évolue par poussées qui sont imprévisibles, de fréquence et d'intensité variables selon les patients.
- Le psoriasis a un fort impact sur la qualité de vie du patient. Il a un retentissement physique (prurit, douleurs cutanées…), social (peur de montrer sa peau, des contacts avec les autres) et psychologique (dépression, insomnie…).
- Le traitement de chaque poussée est donc indispensable, même s'il doit parfois être très lourd.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les lésions du psoriasis sont secondaires à un **renouvellement anormalement rapide** de l'épiderme induit par les **lymphocytes** cutanés.
- Dans le psoriasis, le nombre de mitoses dans la couche basale de l'épiderme est augmenté et une cellule basale met 7 jours au lieu de 21 jours pour atteindre la couche cornée.

0



- Du fait de l'origine génétique du psoriasis, il faut rechercher chez les patients des **antécédents familiaux** de psoriasis.
- Les poussées sont favorisées par des **facteurs déclenchants***.

Facteurs déclenchants des poussées de psoriasis

- Alcool (+++).
- Médicaments (+++).
- Facteurs psychologiques (+++).
- Facteurs mécaniques (+++).
- Infections bactériennes ou virales.
- Tabac.

Facteurs améliorant le psoriasis

- Soleil (dans 80 % des cas).
- Grossesse.

- **Alcool** : l'alcoolisme chronique entretient les lésions de psoriasis et l'hépatopathie entraînée par l'alcool contre-indique certains traitements ITEM 45.
- **Médicaments** : IEC, Aspirine (acide acétylsalicylique), bêtabloquants, corticothérapie générale, AINS, iode, lithium.

[Pour s'en souvenir, la phrase «*Ignace a becqué l'a-ïo-li*» peut servir de moyen mnémotechnique.]

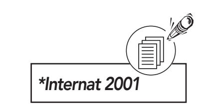


Fig. 123-1. Psoriasis. Phénomène de Köbner : apparition de psoriasis sur une cicatrice de prothèse totale de hanche.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- **Facteurs psychologiques** : les chocs émotifs (perte de travail, divorce, rupture sentimentale…) sont fréquemment suivis d'une poussée étendue de psoriasis.
- **Facteurs mécaniques** : tout traumatisme cutané peut se compliquer secondairement d'une lésion de psoriasis : un coup, une prise de sang, une injection sous-cutanée, une strie de grattage, cicatrice postopératoire. Cet événement s'appelle : phénomène de Köbner (*fig. 123-1*). Il n'est pas spécifique du psoriasis (lichen plan) mais très **caractéristique** (+++).
- **Infections bactériennes** : chez l'enfant, toute infection bactérienne (streptocoque : ++) peut s'accompagner d'une poussée de psoriasis en goutte.
- Chez l'adulte, une **infection grave** peut aussi se compliquer d'une poussée de psoriasis.
- **Infections virales** : chez l'adulte jeune, surtout si le psoriasis est étendu ou tenace, il faut réaliser une sérologie VIH ITEM 85. 0
- Le **tabagisme** ITEM 85 a un rôle aggravant moins important que l'alcool mais doit, si possible, être arrêté.

II. CLINIQUE

A. Psoriasis vulgaire*



1. Description des lésions

Les lésions de psoriasis sont des **papules érythémateuses**, **bien limitées**, **arrondies**, qui fusionnent en **plaques ou placards** de taille très variable (de 5 mm jusqu'à 20 cm), couvertes de **squames** souvent épaisses, parfois fines (*fig. 123-2*).

- Le psoriasis n'est **prurigineux** que dans 25 % des cas.

Fig. 123-2. Psoriasis. Plaques érythémato-squameuses bien limitées.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Le grattage des squames à la curette entraîne :
  - dans un premier temps, un **blanchiment** de la lésion : signe de la « tache de bougie » ;
  - dans un seconde temps, l'apparition d'un **piqueté hémorragique** qui traduit la mise à nu des papilles dermiques : signe de la « rosée sanglante ».

O

2. Topographie des lésions

- Les lésions de psoriasis sont souvent symétriques.
- Elles prédominent sur les faces d'extension exposées à des microtraumatismes fréquents : genoux, coudes, bords cubitaux des avant-bras, régions prétibiales.
- Ces régions sont appelées « zones bastions ».
- La région lombosacrée et les fesses sont très fréquemment touchées.
- Les lésions de psoriasis sont également très fréquentes dans le cuir chevelu sous forme de plaques érythémato-squameuses de taille variable (de 1 à 10 cm). Elles prédominent dans les régions temporales et occipitales. Les squames n'engluent pas les cheveux. Il n'y a en général pas d'alopécie cicatricielle dans le psoriasis ITEM 288.
- Les ongles sont aussi fréquemment atteints : le psoriasis unguéal se manifeste par des dépressions ponctuées en « dé à coudre », des stries transversales, une hyperkératose sous-unguéale ou une onycholyse ITEM 288.

B. Psoriasis des muqueuses

- Le psoriasis muqueux est **plus rare**.
- Les lésions muqueuses sont des plaques rouges, bien limitées, non squameuses et peu suintantes.
- On les observe sur le gland (traumatisme des rapports sexuels), moins chez la femme, et au niveau de la muqueuse buccale (langue géographique).

C. Psoriasis des plis (ou inversé)

- Il se manifeste par des **plaques rouges**, **sèches**, **symétriques** par rapport au fond du pli, **non squameuses**, à bords bien limités.
- On ne retrouve ni pustulettes périphériques, ni d'enduit blanchâtre sur les plaques.

■ Le psoriasis inversé atteint les **grands plis** (fessier, inguinaux, sous-mammaires) et/ou les **petits plis** (intertrigo interorteils, ombilic ++).

■ Le psoriasis des plis doit être évoqué devant tout intertrigo traînant, résistant au traitement antifongique ITEM 87. Il faut alors réaliser une biopsie cutanée. L'existence de lésions cutanées de psoriasis à distance peut aider au diagnostic de psoriasis des plis. 0

■ Le psoriasis inversé serait un phénomène de Köbner, car il succéderait à une mycose du pli.

D. Psoriasis palmo-plantaire

Le psoriasis des paumes et des plantes peut prendre deux aspects :

■ **psoriasis palmo-plantaire vulgaire** : plaques érythémato-squameuses, infiltrées, bien limitées, de taille variable ;

■ **psoriasis palmo-plantaire pustuleux** :
- plaques érythémateuses infiltrées, couvertes de pustules jaunâtres, de 3–4 mm de diamètre, qui peuvent confluer ;
- les pustules peuvent se rompre et laisser place à une collerette épidermique arrondie ;
- les pustules sont **aseptiques** : le prélèvement bactériologique est **stérile**.

E. Psoriasis de l'enfant

■ **Chez l'enfant**, le psoriasis peut être identique à celui de l'adulte mais, souvent, il est déclenché par une infection ORL et prend un aspect de « **psoriasis en gouttes** » : petites plaques érythémato-squameuses d'environ 5 mm de diamètre, disséminées sur tout le corps (*fig. 123-3*).

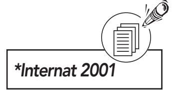
■ **Chez le nourrisson**, le psoriasis se localise sous les couches, dans les plis inguinaux et sur les fesses : « **napkin psoriasis** » (*napkin* = « lange »).



Fig. 123-3. Psoriasis en goutte chez un enfant.
(Source : *Peau et maladies systémiques*, par Mark G. Lebwohl. Elsevier, 2004.)

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Eczéma nummulaire ITEM 114, infections mycosiques : kératotomie palmo-plantaire ou intertrigo des grands ou petits plis ou onychopathie ITEM 87.



IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES*

- Le diagnostic du psoriasis est le plus souvent **clinique** (lésions et topographie caractéristiques).
- En cas de doute, on réalise une biopsie cutanée qui va mettre en évidence le renouvellement anormalement rapide de l'épiderme.
- L'**histologie** du psoriasis se résume en **quatre mots-clés** :
  - une **hyperkératose** : augmentation d'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme;
  - une **parakératose** : persistance anormale des noyaux dans la couche cornée;
  - une **hyperacanthose** : allongement et élargissement de la partie inférieure des crêtes épidermiques en « massue » ou en « battant de cloche »;
  - infiltrat de polynucléaires neutrophiles au sommet des papilles dermiques, formant des **micro-abcès** de Sabouraud.

V. ÉVOLUTION

- Le psoriasis est une **dermatose chronique**, qui évolue par **poussées successives**.
- Il peut apparaître à la naissance ou à 80 ans, mais apparaît le plus souvent chez l'**adolescent** ou l'**adulte jeune**. Il dure **toute la vie**.
- Les poussées se succèdent à une **fréquence** et avec une **intensité** qui **diffère selon chaque patient**. Elles sont **imprévisibles** mais on retrouve souvent le facteur déclenchant.
- Elles sont traitées au coup par coup et durent plusieurs semaines ou plusieurs mois.
- Le psoriasis **non compliqué** est une **maladie bénigne** dont le retentissement est essentiellement **psychologique** (les patients ont une mauvaise image de leur corps).

VI. COMPLICATIONS DU PSORIASIS

- Les complications peuvent **inaugurer le psoriasis** mais le plus souvent elles compliquent un psoriasis déjà connu.
- Elles sont souvent déclenchées par une **prise médicamenteuse**, l'**arrêt** d'une corticothérapie générale ou une **infection** microbienne.
- Elles débutent **brutalement**.

A. Psoriasis pustuleux généralisé

- Altération de l'état général, fièvre à 39 °C.
- Érythrodermie sur laquelle apparaissent des petites pustulettes aseptiques, non folliculaires (c'est-à-dire non centrées par un poil), réparties sur l'ensemble du tégument.
- Les pustulettes se rompent et laissent place à une **collerette desquamative**.

B. Psoriasis érythrodermique ITEM 314

Il se manifeste par un **érythème généralisé**, sans intervalle de peau saine, couvert de fines **squames**, avec une altération de l'état général et des adénopathies périphériques.

C. Rhumatisme psoriasique

- Le rhumatisme psoriasique peut **précéder** les lésions cutanées, ou les **accompagner**.
- Il se manifeste par des **arthrites inflammatoires** et atteint 20 % des patients psoriasiques.
- Il existe **deux formes** de rhumatisme psoriasique, la forme axiale et la forme périphérique :
  - **forme axiale** :
    - elle ressemble à la **spondylarthrite ankylosante** ITEM 282 et se manifeste donc par une **sacro-iléite** et une atteinte **rachidienne** ;
    - elle atteint surtout les sujets porteurs du HLA-B27 ;
  - **forme périphérique** : elle ressemble à la polyarthrite rhumatoïde ITEM 121 dont elle diffère par :
    - une atteinte **asymétrique** des mains et des pieds ;
    - une atteinte des articulations **interphalangiennes distales**, car le psoriasis atteint plutôt tout un **rayon** (doigt ou orteil en **saucisse**), que toutes les métacarpophalangiennes ou toutes les interphalangiennes proximales d'une main (*fig. 123-4*) ;
    - des arthrites **moins destructrices** que dans la polyarthrite rhumatoïde.
- Le rhumatisme psoriasique peut aussi se manifester par des oligo- ou mono-arthrites.

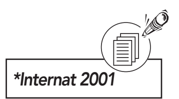


Fig. 123-4. Psoriasis articulaire. Atteinte de deux rayons (pouce et index).
(Source : *Peau et maladies systémiques*, par Mark G. Lebwohl. Elsevier, 2004.)

VII. TRAITEMENT DU PSORIASIS

Le psoriasis est une maladie génétique, qui dure toute la vie : on ne peut donc traiter que les poussées. Il faut expliquer au patient que son psoriasis ne peut pas guérir définitivement.

Il existe trois types de traitements du psoriasis qu'on peut combiner entre eux.



*Internat 2001

A. Traitements locaux*

Ils sont indiqués dans les psoriasis vulgaires, de moins de 20 % de la surface corporelle.

1. Kératolytiques

0

- Les plaques de psoriasis sont couvertes d'épaisses squames, qui doivent impérativement être décapées, pour permettre le passage des autres traitements locaux jusque dans l'épiderme.

- Le principal kératolytique utilisé est la **vaseline salicylée** qu'on utilise à des concentrations de 1 % jusqu'à 10 %.
- Les plus faibles concentrations sont utilisées pour le visage et les plus fortes pour les jambes.
- Les kératolytiques peuvent être utilisés seuls, avant la corticothérapie locale, ou **mélangés** avec les dermocorticoïdes (*Diprosalic* crème, pommade ou lotion).

2. Réducteurs

- Ils servent aussi à **décaper** la couche **squameuse**. Ils ont également une action anti-inflammatoire.
- On dispose de **goudrons de houille ou végétaux** (huile de cade), uniquement utilisés en **shampoings**, dans le psoriasis du cuir chevelu.
- Pour le corps, on utilise l'anthraline ou le dioxyanthranol (*Anaxéryl*) :
  - l'anthraline est mise dans une **préparation**, à des concentrations allant de 0,03 à 0,1 % ;
  - la préparation s'applique sur les lésions pendant une **durée déterminée** (2 à 8 heures), puis elle est nettoyée par une douche ou un bain. Ce traitement est surtout hospitalier.

3. Corticoïdes locaux ITEM 174

- Les dermocorticoïdes ralentissent le renouvellement cellulaire (cytostatiques) et sont anti-inflammatoires.
- On utilise dans le psoriasis les classes **les plus puissantes** (classes 3 et 4), parfois **sous occlusion** pour augmenter leur efficacité.
- Indication : psoriasis **peu étendus**, à doses progressivement **décroissantes**.
- Pour le psoriasis du cuir chevelu, on utilise des dermocorticoïdes en lotion (*Diprosone*, *Locoid* ou *Betneval lotion*), en gel (*Dermoval gel capillaire*) ou, depuis 2009, en shampoing au **clobetasol** (*Clobex*) à appliquer sur cheveux secs (laisser agir 15 minutes puis rincer).

4. Dérivés de la vitamine D en local

- Les dérivés de la vitamine D en local : *Daivonex* (calcipotriol), *Apsor* (tacalcitol) existent en crème, pommade et lotion pour le cuir chevelu.
- Ils sont très efficaces dans les psoriasis peu étendus.
- **Effets secondaires** :
  - irritation cutanée : brûlure, picotements ;
  - **hypercalcémie** s'ils sont prescrits à trop forte dose : on ne doit pas dépasser 90 g par semaine ; c'est pour cela qu'on les prescrit dans le **psoriasis peu étendu**.

5. Association dermocorticoïdes et dérivés de la vitamine D en local

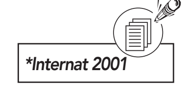
- Ils sont très efficaces et bien tolérés.
- On les prescrit souvent en **première intention** dans le psoriasis du corps peu étendu à la place des dermocorticoïdes seuls ou des dérivés de la vitamine D en local seuls : on ne doit toujours pas dépasser 90 g par semaine.
- Ils existent sous forme de pommade ou gel (*Daivobet pommade ou gel*) ou de gel pour le cuir chevelu (*Xamiol gel* à appliquer sur cheveux secs, laisser agir toute la nuit puis rincer le lendemain matin, pendant 1 mois).

6. Rétinoïdes locaux

- La vitamine A locale (tazarotène, *Zorac gel* à 0,05 ou 0,1 %) est très efficace mais généralement **très mal tolérée** par les patients, qui se plaignent de picotements et de brûlure.
- Les patients arrêtent leur traitement du fait des effets secondaires et les rétinoïdes locaux sont donc très **rarement utilisés** dans les psoriasis peu étendus.

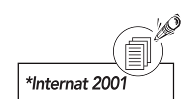
7. Chimiothérapie locale

- La *Caryolysine* (chlorméthine) se présente sous forme d'ampoules qu'on dilue dans l'eau et qu'on **applique quotidiennement** sur les lésions.
- Elle est **mal tolérée** (brûlure, picotements) et entraîne souvent un **eczéma de contact**, qui limite son utilisation.
- On l'évite chez le sujet jeune et la femme en âge de procréer (effets mutagènes ?).



B. Photothérapie* (UV)

- **Indications** : la photothérapie se prescrit uniquement chez les patients qui ont noté une **amélioration** de leur psoriasis au **soleil**. Elle est indiquée dans les **psoriasis étendus**.
- **Contre-indications de la photothérapie** : comme elle repose sur les ultraviolets, il faut réaliser un **examen cutané complet** et un **examen ophtalmologique**, à la recherche de contre-indications : 0
  - maladies auto-immunes aggravées par le soleil (lupus, dermatomyosite…) ou photosensibilité (intolérance solaire) ;
  - cancers cutanés, antécédents de cancers cutanés, lésions précancéreuses ITEM 149 ;
  - grossesse ITEM 16 ;
  - phototypes clairs ;
  - cataracte ;
  - psoriasis érythrodermique ou pustuleux généralisé.



1. PUVAthérapie*

- C'est la photothérapie la **plus ancienne**. Elle associe la prise d'un médicament photosensibilisant, un psoralène, à une irradiation par des UVA.
- Le patient prend des comprimés de psoralène (8-méthoxsalène, *Méladinine*), **2 heures avant** sa séance d'ultraviolets A. Dès la prise des comprimés photosensibilisants, il doit porter des lunettes de soleil, et ce jusqu'au soir.

- La dose d'UVA administrée par séance (en joules) dépend du **phototype** du patient et elle est augmentée progressivement. Le patient réalise environ **3 séances par semaine** pendant 2 mois ; puis on peut lui prescrire un traitement d'entretien à une séance par semaine.
- Le psoralène est contre-indiqué en cas d'**insuffisance hépatique ou rénale**. Il faut donc également réaliser un bilan hépatique et rénal avant une PUVAthérapie.
- Il existe une **dose maximale** de PUVAthérapie, en joules, qu'il ne faut pas dépasser ; au-delà de cette dose, la PUVAthérapie devient contre-indiquée.

2. UVB-thérapie (UVB TL01)

- Technique plus récente, qui utilise des ultraviolets B et qui ne nécessite pas de médicament photosensibilisant.
- La dose d'UVB est déterminée d'après le phototype du patient et d'après la DEM (dose érythémateuse minimale). Elle est augmentée progressivement, selon l'efficacité et la tolérance. Le rythme des séances est aussi de 3 par semaine.
- Il n'y a pas, pour l'instant, de dose maximale pour les UVB.

C. Traitements généraux

0 La corticothérapie générale est contre-indiquée car elle favorise les poussées de psoriasis.

1. Rétinoïdes

- Dans le psoriasis, on utilise une seule molécule : l'acitrétine (*Soriatane gélules* de 10 et 25 mg).
- **Indications** : psoriasis étendu, érythrodermique ou pustuleux.
- L'acitrétine est débutée à 10 mg par jour puis augmentée progressivement par paliers de 5 ou 10 mg, jusqu'à obtention d'une dose efficace et bien tolérée.
- Des cures de 2 à 3 mois sont souvent suffisantes pour traiter les poussées.
- **Effets secondaires** ITEM 232 :
  - l'acitrétine est **tératogène** pendant toute la durée du traitement et pendant les 2 ans qui suivent l'arrêt. Elle doit donc être **évitée chez la femme en âge de procréer**, sauf si cette dernière ne veut vraiment plus d'enfant. Chez l'homme, la tératogénicité disparaît dès l'arrêt du traitement et *Soriatane* peut donc être prescrit chez l'homme jeune ;
  - sécheresse cutanée et muqueuse nécessitant la prescription d'émollients, d'un baume pour les lèvres et de larmes artificielles ;
  - perturbations des bilans hépatiques et lipidiques (cytolyse hépatique, hypertriglycéridémie et/ou hypercholestérolémie). Ces deux bilans doivent donc être contrôlés régulièrement.

2. Méthotrexate ITEM 141

- **Indications** :
  - c'est **le** traitement du rhumatisme psoriasique (++). On l'utilise aussi dans les psoriasis étendus et résistants ;
  - il se prescrit *per os* (*Méthotrexate Bellon*) ou en intramusculaire, à la dose de 15 à 25 mg en une seule prise par semaine.

- **Effets secondaires** :
  - toxicité hématologique : neutropénie, thrombopénie, anémie, nécessitant un contrôle régulier de la NFS ;
  - toxicité hépatique : le méthotrexate est **contre-indiqué** en cas d'**insuffisance hépatique** ou en cas d'alcoolisme chronique. Des contrôles réguliers du bilan hépatique sont nécessaires ;
  - toxicité pulmonaire : pneumopathie allergique ;
  - tératogénicité qui prend fin dès l'arrêt du médicament.

3. Ciclosporine

- Elle est réservée aux **psoriasis résistants**, en deuxième intention.
- Elle agit rapidement mais ne doit pas être prescrite plus de 6 mois consécutifs.
- Ses effets secondaires sont essentiellement **rénaux** : HTA, insuffisance rénale.
- On l'utilise surtout chez le sujet jeune.

4. Biothérapies

- Depuis juillet 2005, les traitements biologiques, ou **biothérapies**, ont l'AMM dans le psoriasis cutané modéré à sévère en cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication à au moins deux traitements parmi la PUVAthérapie, le méthotrexate et la ciclosporine :
  - les **anticorps anti-TNF** (étanercept, *Enbrel* ; infliximab, *Rémicade* ; adalimumab, *Humira*), utilisés depuis quelques années dans le rhumatisme psoriasique, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante ;
  - un anticorps monoclonal anti-CD11a, l'efalizumab (*Raptiva*), qui a été utilisé dans le psoriasis cutané pur pendant 3 ans puis retiré du marché pour un effet secondaire très grave : réactivation du virus JC responsable de la LEMP ;
  - un inhibiteur de l'IL-12 et l'IL-23, l'**ustékinumab** (*Stelara*).
- Ce sont des **médicaments d'exception** qui sont injectables, par voie sous-cutanée (*Enbrel*, *Humira*, *Stelara*) ou intraveineuse (*Rémicade*). Le rythme d'administration est variable : d'une fois par semaine (*Enbrel*) à une fois par trimestre (*Stelara*).
- On les prescrit sur une **ordonnance spéciale** car ils sont très coûteux. La prescription est **hospitalière**.

Fiche **Dernier tour**

Psoriasis

- Le psoriasis est une **dermatose inflammatoire** due à un renouvellement anormalement rapide de l'épiderme, induit par les lymphocytes.
- Il est génétiquement programmé O, dure toute la vie et évolue par poussées déclenchées par l'alcool, les médicaments, des facteurs psychologiques et mécaniques, les infections, ou le tabagisme.
- Chez un sujet jeune, il faut rechercher une primo-infection VIH O en cas de première poussée étendue de psoriasis.
- Il est **amélioré par le soleil et la grossesse**.

Clinique

- Le psoriasis se manifeste par des plaques érythémato-squameuses, infiltrées, bien limitées, qui siègent sur les faces d'extension des membres, la région lombosacrée et le cuir chevelu.
- Le grattage des lésions entraîne le signe de la «tache de bougie» puis le signe de la «rosée sanglante» O.
- Le psoriasis unguéal est fréquent (ongles en «dés à coudre»).
- On peut voir des psoriasis pustuleux palmo-plantaire, muqueux, en goutte.
- Un psoriasis des plis doit être évoqué devant tout intertrigo traînant O.

Examens complémentaires

- Le diagnostic du psoriasis est **clinique**. Une biopsie cutanée n'est nécessaire qu'en cas de doute.

Complications

- Psoriasis pustuleux généralisé ou érythrodermique, rhumatisme psoriasique.

Traitement

- Le psoriasis peu étendu O sera traité par des traitements locaux : kératolytiques sur les lésions très squameuses, dermocorticoïdes, vitamine D locale.
- Les **psoriasis étendus** seront traités en **première intention** par PUVAthérapie ou UVB-thérapie en l'absence de contre-indications O et tant que la dose maximale n'a pas été atteinte.
- En cas d'**inefficacité** ou de **contre-indication** à la photothérapie, on prescrira *Soriatane* chez l'homme jeune ou la femme ménopausée et *Méthotrexate* chez la femme jeune.
- Les **psoriasis pustuleux généralisés ou érythrodermiques** seront traités par *Soriatane*, associé à des traitements locaux.
- Le **rhumatisme psoriasique** est traité par *Méthotrexate*.
- La ciclosporine et les biothérapies sont réservées aux psoriasis résistants et sévères.
- La corticothérapie générale est contre-indiquée O car elle favorise les poussées de psoriasis.

ITEM 124

Sarcoïdose : atteintes cutanées

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer une sarcoïdose.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 204 Grosse jambe rouge aiguë.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- La sarcoïdose est une maladie de système qui atteint la plupart des organes (ganglions, poumon, os, œil, nerfs, cœur, etc.) et qui peut atteindre la peau dans 10 % à 40 % des cas.
- L'histologie est caractéristique car elle retrouve un granulome.

I. MANIFESTATIONS CUTANÉES DE LA SARCOÏDOSE

Les lésions cutanées s'appellent des « **sarcoïdes** » : il en existe plusieurs sortes.

A. Sarcoïdes à petits nodules

- Clinique : papules peu nombreuses ou multiples, de petite taille (environ 2 mm), fermes et lisses, érythémateuses, devenant jaunâtres à la vitropression (= lupoïdes) (*fig. 124-1*). Le caractère lupoïde est très évocateur de sarcoïdose (++).
- Localisation : visage, partie supérieure du tronc.
- Évolution :
  - par poussées ;
  - les papules s'aplanissent mais laissent une cicatrice.



Fig. 124-1. Sarcoïdes à petits nodules.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

B. Sarcoïdes à gros nodules

- Clinique : ce sont les plus fréquentes ; elles sont cliniquement semblables aux précédentes mais de plus grande taille (5 à 10 mm).
- Localisation : visage, épaules, bras.
- Évolution :
  - par poussées ;
  - elles s'aplanissent aussi en laissant une cicatrice.

C. Sarcoïdes infiltrantes ou diffuses

- Clinique : placard infiltré, rouge brunâtre ou violacé (*fig. 124-2*).
- Localisation : extrémités (nez, oreille, doigts, orteils) (*fig. 124-3*).

D. Erythème noueux



Fig. 124-2. Sarcoïde infiltrante.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

Syndrome de Lofgren

- Dans la sarcoïdose, l'**érythème noueux** ITEM 204 est un des divers symptômes du syndrome de Lofgren qui associe une altération de l'état général avec fièvre, un érythème noueux, des polyarthralgies, des adénopathies hilaires bilatérales et symétriques sur la radiographie pulmonaire et une anergie tuberculinique.
- Le diagnostic repose sur l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la négativité des BK-crachats.



Fig. 124-3. Lésions sarcoïdosiques aux doigts.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

II. HISTOLOGIE

- **Granulome épithélioïde et gigantocellulaire** : petits nodules épithélioïdes entourés d'une couronne lymphocytaire et séparés les uns des autres par du tissu conjonctif.
- À la différence de la tuberculose, il n'y a pas de nécrose au centre des nodules (+++).
- Dans les nodules, on retrouve aussi quelques cellules géantes de Langhans.

III. TRAITEMENT DES FORMES CUTANÉES PURES

- Cryothérapie.
- Injection intralésionnelle de corticoïde.
- Corticothérapie générale.

Fiche Dernier tour

Sarcoïdose : atteintes cutanées

■ Les lésions cutanées de la sarcoïdose se nomment « sarcoïdes ».

<table>
<tr><th></th><th>Sarcoïdes à petits nodules</th><th>Sarcoïdes à gros nodules</th><th>Sarcoïdes infiltrantes</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Clinique</td><td colspan="2">Papules peu nombreuses ou multiples, fermes et lisses, érythémateuses, lupoïdes</td><td rowspan="2">Placard infiltré, rouge brunâtre ou violacé</td></tr>
<tr><td>Environ 2 mm</td><td>Les plus fréquentes
5 à 10 mm</td></tr>
<tr><td>Localisation</td><td>Visage, partie supérieure du tronc</td><td>Visage, épaules, bras</td><td>Extrémités</td></tr>
<tr><td>Évolution</td><td colspan="2">Par poussées
Aplanissement
Cicatrice</td><td></td></tr>
<tr><td>Histologie</td><td colspan="3">Granulome épithélioïde et gigantocellulaire : petits nodules épithélioïdes entourés d'une couronne lymphocytaire et séparés les uns des autres par du tissu conjonctif, sans nécrose</td></tr>
</table>

Lupoïdes : devenant jaunâtres à la vitropression.

■ Traitement des formes cutanées pures : cryothérapie ou injection intralésionnelle de corticoïde, corticothérapie générale

ITEM 127

Complications cutanées secondaires à la transplantation d'organe

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Argumenter les modalités de surveillance d'un sujet transplanté.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 115 bis Déficit immunitaire.

ITEM 149 Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

Les greffes d'organes sont accompagnées d'un traitement immunosuppresseur qui est responsable de complications cutanées, principalement de deux sortes : les tumeurs cutanées, les infections cutanées.

I. TUMEURS CUTANÉES

A. Carcinomes ITEM 149

■ Les carcinomes peuvent atteindre tous les greffés, avec une prédominance pour les patients de phototype clair ayant présenté une exposition solaire importante et sous un traitement immunosuppresseur fort.

■ Le risque de développer un carcinome est **70 à 250 fois plus important que dans la population générale**. Ils se développent en moyenne 7 ans après la greffe.

- Les tumeurs sont beaucoup plus fréquemment des carcinomes épidermoïdes cutanés que des carcinomes basocellulaires.
- Ils siègent sur les zones photoexposées (visage, mains, décolleté, avant-bras).
- Ils compliquent et s'accompagnent de lésions précancéreuses (kératoses actiniques) ITEM 149.
- La prévention repose sur la protection solaire, l'examen clinique régulier par le patient et un dermatologue et le traitement des lésions précancéreuses.

B. Maladie de Kaposi ITEM 85

- Elle est liée à la réactivation du virus HHV-8 chez les patients greffés, essentiellement originaires du bassin méditerranéen ou africains, chez qui la prévalence du virus est la plus importante.
- Les lésions apparaissent environ 2 ans après la greffe.
- Elle se caractérise par des plaques ou des nodules violacés ou bruns de taille variable, multiples.

C. Mélanome ITEM 149

- Le risque relatif est 2 à 4 fois supérieur à la population générale, selon le phototype du patient et l'exposition solaire.
- La prévention repose sur la protection solaire, l'examen clinique régulier par le patient et un dermatologue.

II. INFECTIONS CUTANÉES

Elles sont virales, essentiellement liées aux HPV (papillomavirus) et à HSV (*herpes simplex virus*) :

- HPV : le patient greffé présente souvent des verrues multiples, récidivantes, difficile à traiter, soit planes soit vulgaires (*fig. 127-1*) ; sur la muqueuse, ils peuvent développer des condylomes.
- HSV : un patient greffé, séropositif pour le HSV, présentera dans 50 % des cas des poussées d'herpès ITEM 84
- infections opportunistes fongiques (*Cryptococcus, Aspergillus*) ou à mycobactéries atypiques.



Fig. 127-1. Multiples verrues chez un patient immunodéprimé.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

Fiche **Dernier tour**

Complications cutanées secondaires à la transplantation d'organe

- Tumeurs cutanées :
  - **carcinomes** (+++) :
    - risque relatif = 70 à 250 fois supérieur à la population générale ;
    - carcinomes épidermoïdes cutanés >> carcinomes basocellulaires ;
    - risque présent chez tout greffé ; encore plus élevé chez le greffé de phototype clair, présentant une exposition solaire importante et sous un traitement immunosuppresseur fort ;
    - en moyenne 7 ans après la greffe ;
  - maladie de Kaposi :
    - réactivation du virus HHV-8 chez les patients greffés (patients originaires du bassin méditerranéen ou africains : ++) ;
    - en moyenne 2 ans après la greffe ;
  - mélanome : risque relatif = 2 à 4 fois supérieur à la population générale.
- Infections cutanées :
  - HPV et HSV ;
  - infections opportunistes fongiques (*Cryptococcus*, *Aspergillus*) ou à mycobactéries atypiques.

This page intentionally left blank

ITEM 137

Ulcère de jambe

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un ulcère de jambe.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques.
- ITEM 103 Prévention du tétanos.
- ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- ITEM 128 Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.
- ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.
- ITEM 149 Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.

CONSENSUS 

- Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse, hors pansement. Recommandations pour la pratique clinique. HAS, juin 2006. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumentaire_final_pdf.pdf

POUR COMPRENDRE…

■ Un ulcère de jambe est une **perte de substance cutanée** intéressant l'épiderme et le derme, **chronique**, située le plus souvent au tiers inférieur de la jambe, car, en position debout, l'effet de la pesanteur est maximal dans les membres inférieurs.

- L'ulcère est le plus souvent d'origine **vasculaire**, secondaire des troubles trophiques circulatoires veineux, artériels ou artériolaires.
- Les ulcères sont plus fréquents chez les sujets âgés et sont souvent difficiles à cicatriser.
- De nombreux topiques et pansements sont disponibles pour traiter les ulcères.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- **Ulcère veineux** :
  - il est dû à un **mauvais retour veineux**, secondaire à une **incontinence** des saphènes ou du réseau veineux profond ;
  - ce mauvais retour veineux génère une **hyperpression chronique** dans les gros troncs veineux du membre inférieur, qui se répercute sur les **veinules puis les capillaires dermiques**, et qui gêne le transfert d'oxygène à la peau ;
  - cette **anoxie chronique** est responsable de la nécrose cutanée.
- **Ulcère artériel** :
  - il est dû à une mauvaise perfusion de la peau du fait des plaques athéromateuses ;
  - l'**ischémie chronique** induite est également responsable d'une nécrose cutanée.

II. EXAMEN CLINIQUE

A. Interrogatoire

L'interrogatoire recherchera :

- les antécédents personnels et familiaux veineux : maladie **variqueuse** ITEM 136, thrombose veineuse profonde (**phlébite**) ITEM 135 ;
- les antécédents personnels artériels (**claudication intermittente** des membres inférieurs), d'ischémie aiguë d'une jambe, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ITEM 131, de tabagisme ITEM 45 ;
- des **facteurs de risque cardiovasculaire** (athérome) ITEM 128 : HTA ITEM 130, dyslipidémie, diabète, obésité, tabagisme ;
- le **métier** exercé : position debout ou assise ;
- l'existence d'une douleur au niveau de l'**ulcère** ;
- les **circonstances d'apparition** : ancienneté, facteur déclenchant (traumatisme : ++) ;
- l'**évolution** : stable, extensif.

B. Examen de l'ulcère

L'examen clinique de l'ulcère devra préciser :

- le siège de l'ulcère, notamment par rapport aux malléoles internes et externes ;
- la taille, la forme ;
- le nombre d'ulcères ;
- l'état des bords et du fond ;
- l'aspect de la peau péri-ulcéreuse.

C. Examen général

Le reste de l'examen clinique étudiera l'état circulatoire artériel et veineux.

1. État circulatoire veineux ITEM 136

- **L'insuffisance veineuse profonde** est souvent post-phlébitique. Elle est liée à une **hyperpression veineuse** (++). Elle se manifeste cliniquement par :
  - un **œdème vespéral** des membres inférieurs, qui régresse en position couchée ;
  - une sensation de **jambes lourdes** ;
  - une **dermite ocre** des jambes : macules pigmentées, de petite taille, fusionnant en larges plaques émiettées à leur périphérie, qui sont secondaires à des **micro-hémorragies** répétées, avec persistance du **pigment ferrique** de l'hémoglobine dans le derme.
  - et, plus tardivement, des troubles trophiques d'origine veineuse :
    - une **atrophie blanche** : plaques scléreuses blanchâtres des chevilles ;
    - une **hypodermite scléreuse** : guêtre scléreuse du tiers inférieur de la jambe.
- L'**insuffisance veineuse superficielle**, ou maladie variqueuse, se manifeste par :
  - des **varices** : dilatation sinueuse, parfois bleuâtre, permanente d'un tronc veineux des jambes et/ou des cuisses ; les varices siègent dans le territoire des veines **saphènes** (interne ou externe) ;
  - des **varicosités** : petits vaisseaux veineux élargis, sous forme de ramifications bleutées ;
  - l'insuffisance veineuse superficielle peut se compliquer d'une insuffisance veineuse profonde.

2. État circulatoire artériel ITEM 131

- **Palpation** et **auscultation** :
  - de toutes les artères des **membres inférieurs** : pouls fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs et pédieux ;
  - de toutes les **autres artères** (carotides, membre supérieur, auscultation de l'aorte).
- Recherche de **troubles trophiques d'origine artérielle** :
  - la peau des pieds et des chevilles est **froide**, **pâle**, **atrophique**, **brillante** ;
  - la jambe est **dépilée**.

3. État circulatoire lymphatique

Lymphœdème : œdème des membres inférieurs ferme, ne prenant pas le godet, avec épaississement de l'épiderme.

III. ÉTIOLOGIE

A. Ulcère d'origine veineuse

- Il est dû à une **insuffisance veineuse superficielle et/ou surtout profonde** et représente environ 80 % des ulcères.
- Il survient préférentiellement chez la **femme**, **d'une soixantaine d'années**, **obèse**.
- Il est favorisé par l'orthostatisme professionnel (coiffeuse, vendeuse…), la sédentarité et le chauffage par le sol.

■ **Cliniquement**, l'ulcère **veineux** est :

– sus-malléolaire interne, sus-malléolaire externe ou rétro-malléolaire, par ordre de fréquence ;

– de grande taille, de contour géographique (*fig. 137-1*) ;

– unique ;

– à bords réguliers, non nécrotiques et à fond propre, rouge, recouvert d'un enduit fibrineux jaune blanchâtre (*fig. 137-2*) ;

– la peau péri-ulcéreuse est le siège d'une dermite ocre ou de troubles trophiques d'origine veineuse ;

– peu ou pas douloureux (sauf parfois en position debout) ;

– les pouls, notamment distaux, sont perçus (++).

■ Le diagnostic peut être confirmé par un **écho-Doppler veineux superficiel et profond des membres inférieurs** pour étudier la compressibilité, la perméabilité et la continence des troncs veineux profonds et des veines saphènes.



Fig. 137-1. Ulcère veineux de grande taille, à contour géographique avec peau périulcéreuse pathologique.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)



Fig. 137-2. Ulcère veineux. Ulcère de grande taille, à fond fibrineux, sus-malléolaire latéral.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

B. Ulcère d'origine artérielle

- Il est plus rare et dû à une **insuffisance artérielle**.
- Il survient préférentiellement chez **l'homme**, **d'environ 50 ans**, **fumeur**, avec des facteurs de risque cardiovasculaires.
- **Cliniquement**, l'ulcère **artériel** est :
  - par ordre de fréquence : sus-malléolaire interne, suspendu en sus-malléolaire et antérieur, sous-malléolaire ou distal (sur le dos du pied : *fig. 137-3*) ;
  - de petite taille, arrondi, creusant ;
  - souvent multiple ;
  - à bords réguliers et à fond atone, nécrotique ;
  - la peau péri-ulcéreuse est le siège de troubles trophiques d'origine artérielle ;
  - très douloureux, surtout en position allongée ;
  - les pouls distaux ne sont pas perçus.



Fig. 137-3. Ulcère artériel situé sur le dos du pied. La peau péri-ulcéreuse est pâle et dépilée.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Le diagnostic peut être confirmé par :
  - un **écho-Doppler artériel des membres inférieurs** qui va permettre une localisation des sténoses (plaques d'athérome), leur **nombre**, leur **sévérité**. Il permet aussi d'étudier la qualité du lit d'aval et des réseaux de suppléance ;
  - une **artériographie des membres inférieurs** est réalisée si on envisage un geste chirurgical.

C. Angiodermite nécrotique (ulcère de Martorell)

- Elle est d'origine **artériolaire** (++) et représente **10 % des ulcères**.
- Elle survient préférentiellement chez **la femme**, **de plus de 60 ans**, qui présente une **HTA** (dans 90 % des cas) ITEM 130 et/ou un **diabète** (30 % des cas) ITEM 233.
- Elle débute par une **plaque purpurique** secondaire à un **traumatisme de la jambe**, qui devient **nécrotique et noirâtre**, puis laisse place à une ulcération.
- **Cliniquement**, l'ulcère de l'angiodermite nécrotique est :
  - sur la face antéro-externe de jambe, souvent au tiers inférieur ;
  - unique ou multiple, **extensif** (++) ;

- de grande taille ;
- à bords **nécrotiques**, **cyanotiques**, irréguliers ;
- 0 très douloureux (++) ;
- **récidivant** : il rechute à plusieurs reprises.

- L'**histologie** d'une biopsie cutanée en peau péri-ulcéreuse met en évidence une **artériolosclérose** des artérioles du derme moyen (avec épaississement scléreux de l'intima et hyalinisation de la média).
- La **stabilisation** de l'angiodermite nécrotique nécessite en urgence un contrôle
0 parfait de la pression artérielle et des glycémies à jeun.
- La **cicatrisation** requiert une greffe cutanée rapide, dès que l'ulcère est stable.

D. Ulcères mixtes

Ils ont une **composante artérielle et veineuse** et représentent 25 % des ulcères.

E. Causes rares d'ulcère de jambe

- **Vascularite** ITEM 330 : périarthrite noueuse (PAN), maladie de Wegener, de Buerger, polyarthrite rhumatoïde.
- **Hémopathies** : thalassémie, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie…
- **Traumatisme** : traumatismes physiques, morsures, piqûre d'insecte.
- **Infection cutanée** ITEM 87 : ecthyma bactérien (streptocoque, *Pseudomonas*), mycoses, parasitoses (filariose, leishmaniose), gommes ulcérées (mycobactéries, tréponématoses).
- **Tumeur** : carcinome basocellulaire, carcinome épidermoïde cutané, mélanome, métastases ITEM 149…
- **Neuropathies** : paraplégie, polynévrite, lèpre, mal perforant plantaire…

IV. ÉVOLUTION

A. Cicatrisation

En cas de traitement étiologique de l'insuffisance veineuse ou artérielle et de traitement local, l'ulcère peut cicatriser.
L'ulcère peut aussi se compliquer.

B. Complications

1. Infections ITEM 87

- L'ulcère peut se **surinfecter** le plus souvent à staphylocoque doré ou à *Pyoderma gangrenosum*. Il apparaît alors dans l'ulcère un pus jaunâtre ou verdâtre avec une odeur nauséabonde.
- L'ulcère peut également être la **porte d'entrée** d'une lymphangite, d'un érysipèle ou du tétanos.

- Le **statut vaccinal antitétanique** doit impérativement être vérifié, comme devant
0 toute plaie ITEM 103.

2. Eczématisation ITEM 114

- Des plaques érythémato-vésiculeuses, suintantes ou croûteuses et prurigineuses apparaissent sur la peau péri-ulcéreuse.

- L'eczéma est favorisé par **deux facteurs** :
  - la stase veineuse qui entraîne un eczéma de stase ;
  - les nombreux topiques, parfois allergisants, utilisés pour obtenir une cicatrisation de l'ulcère : lanoline, baume du Pérou du tulle gras, antibiotiques locaux.

- Il se traite par application de dermocorticoïdes sur la peau péri-ulcéreuse eczématisée.

3. Hémorragies

- Un traumatisme de l'ulcère peut s'accompagner de la **rupture d'une varice** qui traverse la zone ulcérée.
- Elle se traite par une **surélévation de la jambe** et une **compression prolongée** de l'ulcère, jusqu'à disparition du saignement.
- Elle n'est pas grave et il faut rassurer le patient.

4. Transformation maligne ITEM 149

- Comme dans toute plaie chronique, les berges et le fond des ulcères sont le siège d'un **renouvellement cellulaire** important (nombreuses mitoses).
- Un **carcinome épidermoïde cutané** (anciennement « carcinome spinocellulaire ») peut se développer sur une zone de l'ulcère est doit être évoqué devant tout **bourgeonnement anormal**.
- Une **biopsie cutanée** de la zone douteuse permettra de confirmer le diagnostic.
- Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale de la tumeur.

5. Récidive

- Elle peut survenir tardivement.
- Un ulcère réapparaît sur une cicatrice ancienne.
- Elle est due à un mauvais traitement étiologique.

V. TRAITEMENT

Le traitement d'un ulcère de jambe comporte trois volets : le traitement local, le traitement de la cause et le traitement général.

A. Traitement local

Il comporte quatre phases : nettoyage, détersion, bourgeonnement, épidermisation.

1. Phase de nettoyage

- Si l'ulcère est **propre**, sans pus, un nettoyage au **sérum physiologique** est suffisant.

■ Si l'ulcère est **surinfecté**, on prescrira, **pendant quelques jours**, des bains de jambes avec un antiseptique : iode (*Bétadine* rouge), chlorhexidine (*Hibitane*), carbanilides (*Septivon*). *Bétadine* tulle ou pommade peuvent également être appliqués pendant 72 heures dans l'ulcère pour traiter la surinfection.

■ Les antiseptiques **empêchant la cicatrisation**, il ne faut pas les poursuivre trop longtemps. Dès que l'ulcère est propre, on les remplace par du sérum physiologique.

2. Phase de détersion

■ Le but de cette phase est de faire **disparaître** le **dépôt fibrineux ou nécrotique** qui est dans le fond de l'ulcère et qui empêche la cicatrisation.

■ La détersion sera de préférence **mécanique** ou **manuelle** : après application d'un anesthésique local (*Xylocaïne* pommade), on enlève la fibrine à la pince et au bistouri. La détersion mécanique est la plus efficace, mais parfois trop douloureuse.

■ La détersion peut aussi être **chimique** : on remplit ou recouvre l'ulcère par des produits qui entraîne une fibrinolyse. Ces produits peuvent être :

- des **alginates**, en gels (*Purilon*) si l'ulcère est peu exsudatif, ou sous forme de « compresses » (*Urgosorb*) si l'ulcère est exsudatif ;
- des **pommades** (*Flammazine*, *Elase*) ;
- des **tulles** (*Urgotul Sag*).

■ On ferme le pansement par des **compresses** et une **bande de gaze**, sauf pour les gels qui sont recouverts par des plaques.

■ Le pansement doit être refait **tous les jours** (++) sauf pour les alginates en compresse, qui sont laissés en place 48 heures.

■ On arrête la détersion quand le fond de l'ulcère est rouge, bourgeonnant.

3. Phase de bourgeonnement

■ Le but de cette phase est d'obtenir un comblement de l'ulcère.

■ De nombreux pansements sont disponibles. Les plus utilisés sont :

- la **vaseline**, en pommade ou sous forme de tulles (*Urgotul*, *Jelonet*), appliquée dans l'ulcère. On ferme le pansement en les recouvrant de compresses et d'une bande de gaze. Le pansement doit être **refait tous les jours** (++). Éviter le *Tulle gras* qui contient du baume du Pérou allergisant (++) ;
- les **hydrocolloïdes** (*Comfeel*, *Duoderm*) : plaques plus ou moins épaisses qui sont collées sur l'ulcère et laissées en place 48 à 72 heures.

4. Phase d'épidermisation

■ C'est la fermeture de l'ulcère qui se fait **de façon centripète**, depuis les berges de l'ulcère. Elle débute dès que l'ulcère est comblé.

■ Les produits utilisés pendant la phase d'épidermisation sont les même que pour la phase de bourgeonnement (vaseline, hydrocolloïdes).

■ Le traitement local doit être **réalisé par une infirmière**, tous les jours ou 3 fois par semaine selon les produits utilisés, et **contrôlé par un médecin**, toutes les semaines au début, puis de façon plus espacée.

B. Traitement étiologique



1. Ulcère veineux

 **CONSENSUS**



Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse (HAS, 2006)

- Traiter par compression à haut niveau de pression en l'absence d'AOMI.
- Favoriser les compressions multicouches.
- Veiller à l'observance de la compression.
- Adapter le traitement en cas d'AOMI associée.
- Opérer les insuffisances veineuses superficielles et/ou prescrire une compression au long cours pour prévenir les récidives.



- Contention veineuse élastique par des mi-bas, des bas ou des bandes de contention : O
  - la contention élastique devra être portée à vie, même l'été ;
  - les bas ou bandes de contention doivent être mis en place le matin, avant de descendre du lit et portés jusqu'au coucher.
- Éviter les stations debout prolongées.
- Perte de poids.
- Surélévation des pieds du lit, si possible, pour favoriser le retour veineux.
- Si la patiente a des varices, celles-ci peuvent être traitées par ITEM 136 :
  - soit un «**stripping**» des saphènes : extirpation d'une veine superficielle par deux petites incisions cutanées avec ligatures des perforantes incontinentes ;
  - soit une **sclérothérapie** : injection dans la veine d'un produit irritant qui entraîne l'accolement des parois.

2. Ulcère artériel

- Arrêt total et définitif du **tabac**. O
- Traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire.
- Marcher régulièrement.
- Médicaments vasodilatateurs (buflomédil, *Fonzylane*) en comprimés ou, mieux, par voie IV.
- Chirurgie selon les données de l'artériographie : angioplastie transluminale percutanée par ballonnet, pontage artériel ou, rarement, sympathectomie chirurgicale.

3. Angiodermite nécrosante

- Équilibration de la pression artérielle et des glycémies et greffe cutanée rapide. O

C. Traitement général

- Vérification du statut de la vaccination antitétanique et, si besoin, nouvelle vaccination ITEM 103. O
- Antalgiques (+++).
- Anesthésiques locaux lors des soins.





Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse (HAS, 2006)

- Ne pas réaliser de prélèvement bactériologique ni de traitement antibiotique systématique.
- Ne pas utiliser d'antibiotique local.
- N'utiliser les antibiotiques par voie générale qu'en cas de signes cliniques d'infection.

Fiche Dernier tour

Ulcère de jambe

■ L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée due à des troubles de la circulation veineuse ou, plus rarement, artérielle voire artériolaire.

Clinique

	Ulcère veineux	Ulcère artériel	Angiodermite nécrosante
Caractéristiques	Unique De grande taille Sus-malléolaire médial À fond fibrineux Peu douloureux	Petite taille Suspendu Profond Douloureux Souvent multiples	Secondaire à un traumatisme et une plaque purpurique Extensive À bords nécrotiques Très douloureuse 0
Facteurs de risque	Femmes de 60 ans Maladie variqueuse Insuffisance veineuse profonde post-phlébitique 0	Hommes de 50 ans Fumeurs Facteurs de risque cardiovasculaire 0	Femme de plus de 60 ans HTA Diabète

Diagnostic des ulcères de jambe

■ Il est le plus souvent **clinique** (palpation des pouls distaux, recherche de varices, d'œdème vespéral, de dermite ocre).
■ On peut réaliser un **écho-Doppler artériel ou veineux** des membres inférieurs et le compléter par une artériographie.

Complications

■ Surinfection, eczématisation, hémorragie, transformation maligne, récidive.

Traitement

■ Le traitement de l'ulcère de jambe est triple :
- local, en quatre phases : nettoyage, détersion, bourgeonnement et épidermisation ;
- étiologique : suppression des facteurs de risque (contention veineuse 0, arrêt du tabac 0, équilibration de la pression artérielle et du diabète 0), chirurgie (stripping, angioplastie, greffe cutanée) ;
- général : vaccination antitétanique 0, antalgiques.

This page intentionally left blank

ITEM 149

Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une tumeur cutanée, épithéliale ou mélanique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 123 Psoriasis.
- ITEM 137 Ulcère de jambe.
- ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- ITEM 223 Angiomes.
- ITEM 291 Adénopathie superficielle.

CONSENSUS 

- Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome basocellulaire de l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. ANAES, mars 2004.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumantaire.pdf
- Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome épidermoïde cutané et de ses précurseurs. Recommandations. SFD, 2009.
http://www.sfdermato.com/doc/CEC_Reco.pdf
- Guide ALD n° 30 – Mélanome cutané. HAS, février 2008.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_melanome_version_web.pdf
- Prise en charge des patients adultes atteints d'un mélanome cutané M0. Standards, Options et Recommandations. Société française de dermatologie (SFD) et ANAES, octobre 2005.
http://www.sfdermato.org/pdf/11_Txt%20court1.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Il existe deux types de tumeurs cutanées :
  – les **tumeurs épithéliales**, qui se développent à partir des **kératinocytes** et sont des carcinomes ;
  – les **tumeurs mélaniques**, qui se développent à partir des **mélanocytes** et sont des mélanomes.
- Les tumeurs épithéliales sont très fréquentes et de bon pronostic, car leur évolution est lente et les métastases exceptionnelles.
- Au contraire, les tumeurs mélaniques ont un pronostic catastrophique car elles se compliquent rapidement de métastases et leur mortalité est élevée. Elles sont heureusement plus rares que les tumeurs épithéliales.
- Les tumeurs cutanées sont toutes favorisées par l'**exposition solaire** et la notion de **phototype** est donc importante.
- Le phototype se détermine à l'interrogatoire (capacité à bronzer) et à l'examen clinique de la carnation, qui est la couleur de la peau (blanche, claire, mate, noire) (*tableau 149-I*). Il permet de connaître la **photosensibilité** du patient.

Tableau 149-I. Détermination du phototype

Phototype	Couleur des cheveux	Couleur de la peau (carnation)	Brûlures au soleil (coups de soleil)	Bronzage
1	Roux	Blanche	Systématiquement	Jamais
2	Blonds	Claire	Souvent	Légèrement
3	Blonds ou châtains	Claire	Parfois	Graduellement
4	Bruns	Mate	Rarement	Facilement
5	Bruns	Foncée	Rarement	Intensément
6	Bruns	Noire	Jamais	Intensément

Tumeurs cutanées épithéliales

Il existe deux types de tumeurs cutanées épithéliales :

- les **carcinomes basocellulaires** ;
- les **carcinomes épidermoïdes cutanés** (anciennement « carcinomes spinocellulaires »).

I. CARCINOME BASOCELLULAIRE

A. Physiopathologie et épidémiologie

- Comme leur nom l'indique, les carcinomes basocellulaires se développent à partir de la **couche basale** de l'épiderme.
- Il n'y a pas de localisation muqueuse.

- Leur **évolution** est **lente** et leur **envahissement** est **local**.
- Ils sont **chroniques** et ne se compliquent **jamais de métastases**.
- Ils sont beaucoup plus fréquents que les carcinomes épidermoïdes cutanés.
- C'est le cancer le plus fréquent en France et aussi le plus fréquent cancer cutané.
- Il représente 15 % à 20 % des cancers.
- Son incidence est sous-estimée car beaucoup de carcinomes basocellulaires sont traités sans anatomopathologie ou non traités. Elle est d'environ 70 pour 100 000 habitants.

B. Facteurs favorisants

- Exposition solaire et plus particulièrement aux ultraviolets B (UVB).
- Phototype clair.
- Travail en plein air (agriculteur, marin…).
- Ils prédominent chez le sujet âgé et siège donc sur les zones exposées au soleil : visage (++), dos des mains, avant bras, cuir chevelu alopécique.
- Une maladie génétique rare, le *xeroderma pigmentosum*, entraîne une hypersensibilité aux ultraviolets et se complique de nombreux carcinomes basocellulaires (et, plus rarement, carcinomes épidermoïdes cutanés), qui surviennent dès l'enfance.

C. Clinique

- Il existe plusieurs types de carcinomes basocellulaires, qui ont en commun un élément caractéristique : la perle épithéliomateuse. 0
- La perle est une **papule translucide**, **blanchâtre**, parfois rosée, **couverte de fines télangiectasies**.

1. Carcinome basocellulaire plan cicatriciel

- Plaque érythémateuse bordée par un **bourrelet perlé**. Le centre de la plaque est rose pâle, **cicatriciel**, parsemé de petites **ulcérations** et de petites croûtes (*fig. 149-2*).
- Il siège préférentiellement sur la **tempe** et les **joues**.

A. Q. : Veuillez vérifier l'ordre des appels des figures et ces placements.



Fig. 149-1. Carcinome basocellulaire. Nodule perlé ulcéré en son centre.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

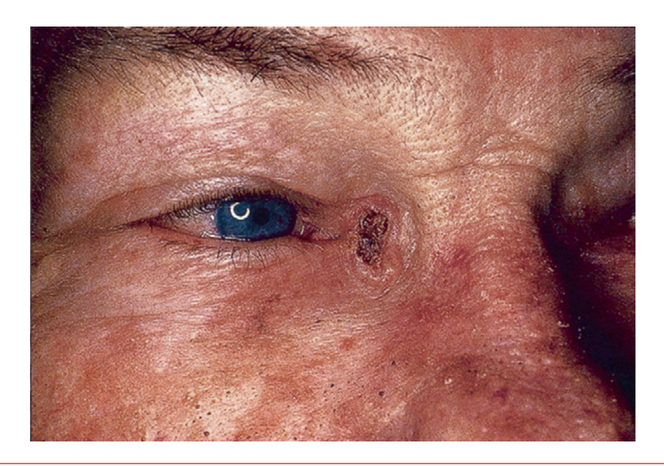


Fig. 149-2. Carcinome basocellulaire du canthus à bordure perlée et centre crouteux.
(Source : *Cancer of the Skin*, par Darrell S. Rigel *et al.* Elsevier-Saunders, 2005.)

2. Carcinome basocellulaire nodulaire

- Nodule blanchâtre couverts de fines télangiectasies (grosse perle) (*fig. 149-1*).

3. *Ulcus rodens*

- Carcinome basocellulaire non perlé, qui se présente d'emblée sous forme d'une **ulcération extensive**. L'*ulcus rodens* est la seule forme de carcinome basocellulaire **mutilante**, **sévère** et d'évolution **rapide**.
- Il prédomine au niveau des sillons nasogéniens et des ailes du nez.

4. Carcinome basocellulaire sclérodermiforme

- Plaque de couleur **ivoire** ou blanchâtre, **infiltrée**, **déprimée**, dont la surface est plane, lisse et couverte de **télangiectasies**.

5. Carcinome basocellulaire tatoué

- Carcinome basocellulaire contenant des volumineux **amas de mélanine**, qui lui donne une **pigmentation hétérogène**. Il peut être confondu avec un mélanome.

6. Carcinome basocellulaire superficiel

- Plaque érythémateuse, arrondie, bien délimitée par une bordure perlée et squameuse en son centre.
- Il siège préférentiellement sur le tronc et les membres.



- L'examen ganglionnaire ne retrouve pas d'adénopathies locorégionales.

D. Diagnostic

- Il repose sur l'examen anatomopathologique : toute lésion suspecte de carcinome basocellulaire **doit être biopsiée** pour confirmation du diagnostic.
- **Histologie** : massifs monomorphes de cellules ressemblant aux cellules basales de l'épiderme (cellules basophiles, sans altérations nucléaires). La bordure des amas cellulaires est palissadique. Les massifs sont **bien limités** et siègent dans le **derme**.





Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome basocellulaire de l'adulte (ANAES, 2004)

- Les métastases des carcinomes basocellulaires étant exceptionnelles, il est recommandé de ne pas réaliser un bilan d'extension systémique.
- La suspicion d'un envahissement profond ou locorégional peut justifier la réalisation d'examens complémentaires d'imagerie : radiographie, échographie et surtout tomodensitométrie et résonance magnétique nucléaire, en fonction de la localisation et de l'envahissement tissulaire sous-jacent.

E. Traitement

- Le **traitement curatif** du carcinome basocellulaire est le plus souvent **chirurgical** et repose sur l'exérèse complète de toute la lésion avec une marge de 3 à 5 mm, selon la taille du carcinome basocellulaire. La fermeture cutanée se fait par suture directe, plastie ou greffe.
- On peut utiliser la **cryochirurgie** chez le patient âgé.
- On utilise depuis 2003 une **crème immunomodulatrice**, l'imiquimod (*Aldara*), initialement utilisée pour les condylomes vénériens ITEM 95, qui s'est avérée efficace sur les **carcinomes basocellulaires superficiels**. Elle s'applique le soir, en couche fine, sur la lésion. Elle est laissée en place toute la nuit, et enlevée le lendemain matin, à un rythme de 5 applications par semaine selon la tolérance (elle est irritante). Elle est encore à l'étude dans les autres formes de carcinome basocellulaire.
- Le traitement préventif repose sur une photoprotection rigoureuse. 0
- Une surveillance annuelle est nécessaire pour dépister et traiter de nouveaux carcinomes basocellulaires. 0

II. CARCINOME ÉPIDERMOÏDE CUTANÉ

A. Physiopathologie et épidémiologie

- Anciennement dénommé « carcinome spinocellulaire ».
- Il prédomine chez le **sujet âgé** et chez l'homme. Il peut se localiser sur la **peau** ou les **muqueuses**.
- C'est une tumeur qui progresse plus rapidement que le carcinome basocellulaire et qui est **infiltrante**.
- L'**envahissement** se fait en **profondeur** : la tumeur envahit le derme, puis les tissus sous-cutanés, les muscles et peut envahir l'os sous-jacent.
- Les carcinomes épidermoïdes cutanés se compliquent de **métastases** par voie sanguine ou lymphatique.
- Les métastases sont le plus souvent **ganglionnaires** (ganglions de drainage), rarement viscérales, excepté **le périoste et l'os**, qui sont envahis par « contiguïté ».
- Le carcinome épidermoïde cutané a de **nombreux facteurs déclenchants**, mais se développe **le plus souvent** à partir de **lésions précancéreuses**.

- C'est le deuxième cancer cutané.
- Son incidence est d'environ 5 pour 100 000 habitants chez l'homme et 20 pour 100 000 habitants chez la femme.

B. Facteurs favorisants

- Exposition solaire aux ultraviolets B.
- Radiothérapie, PUVAthérapie.
- Cicatrices de brûlures.
- Plaies chroniques (ulcères) ITEM 137.
- Goudrons ou hydrocarbures des cigarettes, arsenic.
- Immunodépression (greffés : +++).
- Le papillomavirus (HPV) est responsable chez les greffés, de verrues sur les mains qui se transforment en carcinomes épidermoïdes cutanés ITEM 127.

C. Lésions précancéreuses

- Les lésions précancéreuses ont les **mêmes facteurs favorisants** et **se transforment souvent** en carcinome épidermoïde cutané.

- Elles doivent **impérativement être traitées** avant leur transformation.

1. Kératose actinique

- **Tache érythémateuse** ou grisâtre, **rugueuse à la palpation**, **hyperkératosique** (couverte de fines squames adhérentes).
- Elle apparaît chez le **sujet de plus de 50 ans**, sur les parties découvertes : visage (++), cuir chevelu dégarni.
- Elle est traitée par **cryothérapie** (azote liquide), imiquimod (ALDARA) ou fluorouracile (EFUDIX).

2. Maladie de Bowen

- C'est un carcinome épidermoïde cutané intra-épithélial (*in situ*).
- Plaque unique ou multiple, érythémateuse, à contours arciformes, recouverte de **squames** et de **croûtes**, infiltrée, bien limitée, qui ressemble à une plaque psoriasis.
- Elle prédomine chez le **sujet âgé**.
- Elle peut siéger **sur la peau**, en n'importe quel point du tégument, ou **sur les muqueuses**, où elle se présente comme une plaque érythroplasique ou leucoplasique.
- **Une biopsie de la lésion** est nécessaire au diagnostic.
- L'**histologie** retrouve : une hyperkératose avec parakératose ITEM 123, une hyperacanthose et un bouleversement architectural de l'épiderme appelé « poïkilocaryose » : l'épiderme est composé de cellules de taille différente, souvent monstrueuses, dont les noyaux sont de taille variable.
- Elle se traite par **exérèse chirurgicale**.

D. Clinique

- Le carcinome épidermoïde cutané prédomine sur les zones découvertes (centre du visage, lèvre inférieure, zones maxillaires). Ces aspects cliniques sont variés.



Fig. 149-3. Carcinome épidermoïde cutané (anciennement spinocellulaire). Tumeur bourgeonnante et ulcérée de la conque de l'oreille.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3[e] édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 149-4. Carcinome épidermoïde cutané (anciennement spinocellulaire). Large tumeur ulcérée.
(Source : *Cancer of the Skin*, par Darrell S. Rigel *et al.* Elsevier-Saunders, 2005.)

- La forme la plus fréquente est la **forme ulcéro-bourgeonnante** : le carcinome épidermoïde cutané débute par une **petite tumeur dure**, à base **infiltrée** qui évolue rapidement vers une tumeur **bourgeonnante**, souvent **ulcérée** en son centre, à bordure surélevée, **saignant** facilement au contact (*fig. 149-3* et *149-4*).
- Les autres formes sont **croûteuses**, **nodulaires** ou **verruqueuses**.
- L'examen ganglionnaire est indispensable à la recherche d'**adénopathies** loco-régionales.

E. Diagnostic

- Il repose aussi sur l'examen histologique. 0
- Le diagnostic de carcinome épidermoïde cutané repose sur la **biopsie** de la lésion suspecte.

- **Histologie** : massifs, lobules ou travées composés de cellules monstrueuses polygonales, ressemblant aux cellules du corps muqueux de l'épiderme (éosinophiles, avec de nombreuses atypies nucléaires). Les cellules tumorales se kératinisent vers le centre du lobule ou entourent des amas de kératine (globes cornés). Les massifs sont mal limités, entourés d'une importante « stroma réaction » et envahissent le derme.

F. Traitement

- Le **traitement curatif** du carcinome épidermoïde cutané est chirurgical et repose sur l'**exérèse large** de toute la lésion avec une marge de 5 à 10 mm. La fermeture cutanée se fait plutôt par plastie ou greffe que par suture directe.
- Un curage ganglionnaire associé est nécessaire en cas d'adénopathie palpable, évoquant un envahissement tumoral.
- **Le traitement préventif** repose sur une photoprotection rigoureuse et le **traitement des lésions précancéreuses**.
- Une surveillance annuelle est nécessaire pour dépister et **traiter de nouvelles lésions précancéreuses ou de nouveaux carcinomes épidermoïdes cutanés**.





CONSENSUS

Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome épidermoïde cutané et de ses précurseurs (SFD, 2009)

- Les patients qui ont eu un carcinome épidermoïde cutané forment un groupe à haut risque d'avoir un autre carcinome épidermoïde cutané et 52 % d'entre eux auront un autre cancer cutané dans les 5 ans qui suivent le diagnostic.
- La promotion d'une protection solaire stricte, chez ces sujets, réduit l'apparition des kératoses actiniques et le risque de nouveaux carcinomes épidermoïdes cutanés.
- La surveillance de ces sujets à risque est recommandée pendant au moins 5 ans.

Tumeurs cutanées mélaniques

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Les tumeurs cutanées mélaniques sont plus connues sous le nom de **mélanome**.
- Il est très grave, car **mortel**.
- Il représente 1 % des tumeurs et 5 % des tumeurs cutanées.
- Il est rare chez l'enfant et avant l'âge de 20 ans.
- Il se développe dans 80 % des cas en peau saine et dans 20 % des cas sur un nævus préexistant.
- Son incidence est d'environ 8 pour 100 000 habitants ; elle est en augmentation.
- On découvre 5 000 à 6 000 nouveaux cas par an.
- La mortalité est de 1,5 pour 100 000 habitants.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les mélanomes se développent à partir des **mélanocytes**.
- Les mélanocytes sont des cellules dendritiques qui synthétisent un pigment, la mélanine, et qui siègent dans la **couche basale** de l'épiderme, entre les kératinocytes. Chaque mélanocyte est en contact, par ses pseudopodes, avec 10 kératinocytes.
- La **mélanine** est un pigment de couleur foncée, noir ou brun, présent dans la peau, les poils et les cheveux, en quantité déterminée de façon génétique.
- La mélanine est synthétisée par les mélanocytes, stockée dans des mélanosomes, puis transférée aux kératinocytes par les pseudopodes des mélanocytes.

III. MÉLANOME

Le mélanome est dû à la prolifération de mélanocytes tumoraux, qui proviennent de la transformation d'un mélanocyte épidermique isolé ou du mélanocyte d'une thèque.

A. Facteurs favorisants du mélanome

- Phototype clair, 1 ou 2.
- **Antécédents personnels ou familiaux** de mélanome.
- Exposition à un soleil intense dans l'enfance (séjour prolongé en pays tropical).
- Nombreux coups de soleil dans l'enfance.
- Nombreux nævi de grande taille (plus de 20 nævi).
- Immunodépression (VIH, chimiothérapie) ITEMS 85, 141.
- Nævi atypiques ou grands nævi congénitaux.

B. Formes cliniques

Il existe quatre types de mélanomes :

- le plus fréquent est le **mélanome superficiel extensif**, ou SSM (*superficial spreading melanoma*), qui représente 70 % des mélanomes ;
- le plus agressif est le **mélanome nodulaire** (15 % des mélanomes) ;
- le moins agressif est le **mélanome de Dubreuilh** (10 % des mélanomes) ;
- le plus rare est le mélanome acral (5 % des mélanomes chez les Caucasiens mais 50 % en Afrique et en Asie). 0

1. Mélanome superficiel extensif (ou SSM)

Règle « ABCDE »

L'examen clinique d'une lésion pigmentée étudie 5 critères : A, B, C, D, E.

- « **A** » pour **A**symétrie ou symétrie.
- « **B** » pour **B**ords, qui peuvent être réguliers ou irréguliers.
- « **C** » pour **C**ouleur, qui peut être unique et uniforme, ou polychrome et hétérogène.
- « **D** » pour **D**iamètre, qui est inférieur ou supérieur à une limite fixée à 6 mm.
- « **E** » pour **É**volution : la lésion pigmentée peut être stable ou se modifier.

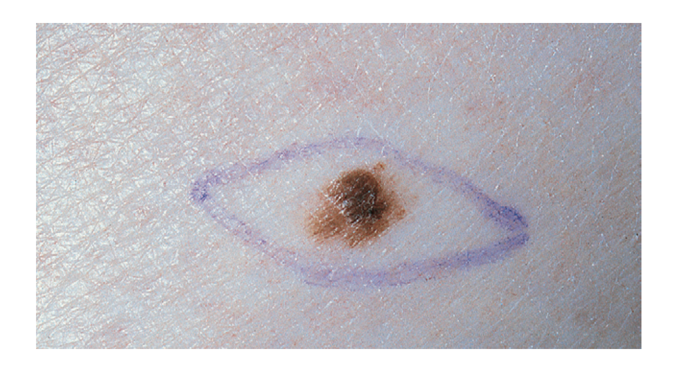


Fig. 149-5. Mélanome superficiel extensif (SSM). Lésion pigmentée asymétrique, à bords irréguliers, polychrome.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 149-6. Mélanome : lésion pigmentée bicolore à bords irréguliers.
(Source : *Cancer of the Skin*, par Darrell S. Rigel *et al*. Elsevier-Saunders, 2005.)

- Un SSM sera asymétrique, à bords irréguliers, polychrome, de couleur hétérogène, de diamètre supérieur à 6 mm et se modifiera (*fig. 149-5*).
- La présence des 5 critères n'est pas nécessaire au diagnostic de SSM (*fig. 149-6*).

O

- Le **critère principal** est le cinquième : l'évolution. Toute lésion pigmentée qui s'étend, change de couleur, s'ulcère, saigne, devient prurigineuse doit être considérée comme suspecte, et on doit en pratiquer l'exérèse, surtout si d'autres critères sont présents.
- Le SSM a une évolution **biphasique** :
  - une phase d'extension **horizontale**, où les mélanocytes tumoraux sont **intra-épidermiques**. Cliniquement, la lésion pigmentée s'étend en surface et cette phase se complique rarement de métastases ;
  - une phase d'extension **verticale**, où les mélanocytes tumoraux envahissent le **derme**. Cliniquement, un **nodule noirâtre** apparaît sur la lésion, dont la surface devient **irrégulière**. Dans cette phase, le risque de métastases devient élevé.
- Il siège préférentiellement sur la **jambe** chez la femme et sur le **dos** chez l'homme.

2. Mélanome nodulaire

- Il est grave car l'extension est **d'emblée verticale**. Les mélanocytes tumoraux envahissent directement le derme et le risque de métastases existe dès l'apparition de la lésion.
- Cliniquement, le mélanome nodulaire est un **nodule noir** (*fig. 149-7*), parfois bleuté, qui peut **s'ulcérer** et qui **saigne** facilement au contact.



Fig. 149-7. Mélanome nodulaire. Nodule tumoral pigmenté.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Parfois, le mélanome nodulaire peut être achromique, c'est-à-dire non pigmenté, de couleur rougeâtre, ce qui rend le diagnostic très difficile.
- Il siège préférentiellement sur le **haut du tronc**.

3. Mélanome de Dubreuilh

- Le mélanome de Dubreuilh est de bon pronostic, car il reste très longtemps un mélanome *in situ*, dont l'extension est **purement horizontale**.
- Il se développe chez le **sujet âgé**.
- Il prédomine sur le **visage**, mais peut se voir sur le dos des mains et les jambes.
- Il se manifeste cliniquement comme une tache pigmentée, hétérogène, polychrome, centrée par des intervalles de peau saine. Ces contours sont irréguliers.
- Il s'étend **lentement en surface** et peut atteindre plusieurs centimètres, ce qui rend l'exérèse difficile.
- Parfois, un **nodule** ou un **épaississement** apparaissent sur une zone de la lésion pigmentée. Ils traduisent un passage à une phase d'extension verticale, avec **envahissement dermique localisé**.

4. Mélanome acral

- Il atteint les **extrémités** : les paumes des mains, les plantes des pieds et les ongles.
- Il est agressif car son diagnostic est souvent **tardif** et les zones atteintes sont difficilement explorables par le patient.
- Sur les **paumes** et les **plantes**, le mélanome acral se manifeste souvent par une ulcération chronique, achromique, dont la bordure peut être pigmentée.
- Sur l'**ongle**, il se manifeste par une bande unguéale noirâtre avec un débord de la pigmentation sur le repli unguéal.

5. Formes rares de mélanomes

- **Mélanome sur nævus préexistant** : il se développe à partir d'un mélanocyte d'une thèque. Le nævus se modifie, le plus souvent à partir de sa bordure. Les nævi qui dégénèrent souvent sont les **nævi atypiques** ou les **grands nævi congénitaux** (de plus de 3 cm), apparaissant *in utero* et donc visibles dès la naissance.
- **Mélanome des muqueuses** : qui peut siéger sur les muqueuses buccale ou anogénitale, sous forme d'une tache pigmentée. Ils sont graves car de diagnostic tardif.



C. Prise en charge du mélanome



CONSENSUS

ALD 30 – Mélanome cutané (HAS, 2008)

- Le diagnostic clinique d'un mélanome cutané repose sur l'analyse sémiologique d'une lésion pigmentée à l'aide de la règle « ABCDE ».
- Ce diagnostic clinique est confirmé par l'examen anatomopathologique sur une pièce d'exérèse complète et non sur une biopsie.

1. Bilan d'extension

Le mélanome peut se compliquer de métastases, qui sont, par ordre d'apparition :

- cutanées ou sous-cutanées ;
- ganglionnaires ;
- viscérales : hépatiques, pulmonaires, cérébrales.

a) Examen clinique

- On réalisera donc un **examen cutané de tout le tégument** à la recherche :
  - d'une autre lésion pigmentée suspecte : mélanomes synchrones ;
  - de papules pigmentées arrondies : métastases cutanées en transit ;
  - de nodules sous-cutanés achromiques ou bleutés : métastases sous-cutanées.
- Les métastases cutanées ou sous-cutanées peuvent être situées à proximité de la cicatrice, dans le territoire de drainage ganglionnaire ou à distance.
- Le **reste de l'examen clinique** comportera :
  - une palpation de toutes les aires ganglionnaires, surtout régionales, à la recherche d'une **adénopathie suspecte** ITEM 291 ;
  - une palpation abdominale, à la recherche d'une **hépatomégalie** ;
  - un examen neurologique complet, à la recherche de **signes de localisation** ;
  - une auscultation pulmonaire (souvent normale).

b) Examens d'imagerie

- Radiographie pulmonaire.
- **Échographie abdominale** (foie) et **ganglionnaire** (+++) (adénopathies suspectes).
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien pour les mélanomes épais.
- Scanner cérébral en cas de signe de localisation neurologique.

2. Stades cliniques

Après le bilan d'extension, on peut classer le mélanome dans un des trois stades :

- stade 1 : pas de métastases, mélanome primitif isolé ;
- stade 2a : métastases cutanées en transit autour du mélanome ;
- stade 2b : métastases ganglionnaires locorégionales ;
- stade 3 : métastases à distance (cutanées ou ganglionnaires éloignées, viscérales).

3. Exérèse de la lésion suspecte

0
- Dès qu'un médecin diagnostique une lésion suspecte de mélanome, il doit prévoir ou réaliser en urgence une exérèse complète, de la totalité de la lésion, sans marge.

- Tout délai avant l'exérèse expose le patient à un risque de métastases. Le mélanome est donc une **urgence dermatologique**.
- La biopsie cutanée est insuffisante, car le pronostic du mélanome dépend de son épaisseur maximale, c'est-à-dire de l'indice de Breslow, indice qui ne peut être déterminé que sur l'ensemble de la lésion et non sur un échantillon biopsique. 0
- Si l'histologie confirme le diagnostic de mélanome, il faut réaliser, **dans le mois qui suit**, **l'exérèse** du tissu péritumoral.

Indice de Breslow

Il correspond à l'**épaisseur maximale du mélanome**, mesurée en **millimètres**, entre la couche granuleuse de l'épiderme et la cellule tumorale la plus profonde.

4. Reprise chirurgicale



- Pour éviter le risque de métastases, on réalise une exérèse du **tissu péritumoral** dans l'hypothèse qu'il contient des mélanocytes tumoraux, qui n'ont pas encore métastasé.
- La reprise chirurgicale **se fait autour de la cicatrice**, **avec une marge de sécurité** calculée **en fonction de l'indice de Breslow**.
- La reprise chirurgicale peut se faire sous **anesthésie locale ou générale** et elle est souvent réalisée par un chirurgien plasticien.
- La fermeture cutanée se fait par **plastie ou greffe**.





Prise en charge des patients adultes atteints d'un mélanome cutané M0 (SFD, ANAES, 2005)

- Les marges d'exérèse doivent être adaptées à l'épaisseur de la tumeur.
- Aucune marge supérieure à 3 cm ne doit être réalisée.

Épaisseur de Breslow (classification)	Marges d'exérèse recommandées
Mélanome *in situ* (pTis)	0,5 cm
0–1 mm (pT1)	1 cm
1,01–2 mm (pT2)	1–2 cm
2,01–4 mm (pT3)	2 cm
> 4 mm (pT4)	2–3 cm

Pour les *mélanomes de Dubreuilh non invasifs*, une marge de 1 cm est recommandée. Lorsque cette marge ne peut pas être respectée pour des raisons anatomiques et fonctionnelles, une marge de 0,5 cm est acceptable sous couvert d'un contrôle histologique strict des berges.

D. Diagnostic différentiel

1. Nævus (grain de beauté)

■ Les nævi sont des **tumeurs cutanées bénignes fréquentes**, secondaires à la **prolifération localisée de mélanocytes** qui se regroupent sous forme de « thèques ».

■ Les **thèques** peuvent être **jonctionnelles** (situées à la jonction dermo-épidermique), **dermiques**, ou **mixtes** (jonctionnelles et dermiques).

■ Les nævi sont absents à la naissance et apparaissent surtout pendant l'**enfance** et chez l'adulte, jusqu'à 35 ans. Ils se développent pendant la **puberté** ou la **grossesse** et après les **expositions solaires**. Ils disparaissent peu à peu chez le sujet âgé.

■ Cliniquement, un nævus peut être de **taille variable**, **plan** ou **saillant**, **pigmenté ou non**. Il peut siéger en n'importe quel point du tégument.

■ Il existe différents types de nævus :
- **nævus lenticulaire** : macule pigmentée plane, de couleur homogène, arrondie, à contours nets et surface régulière ;
- **nævus dermique** : papule pigmentée ou achromique, en dôme, qui **ne dégénère jamais** ;
- **nævus pileux** : les poils n'ont aucun critère de bon ou mauvais diagnostic ;
- **nævus bleu** : l'aspect bleuté est dû au fait que les thèques siègent dans le derme profond ;
- **nævus de Sutton** : nævus entouré d'un halo achromique. Le halo va peu à peu grignoter le nævus, qui va disparaître et laisser place à une tache hypopigmentée ;
- **nævus atypique ou dysplasique** : nævus qui peut être asymétrique, et/ou à bords irréguliers, et/ou polychrome, et/ou de plus de 6 mm de diamètre, mais **qui ne se modifie pas**. C'est lui qui ressemble le plus au mélanome.

2. Lentigos

■ Macule pigmentée, secondaire à une augmentation localisée du nombre des mélanocytes, sans regroupement en thèques.

3. Kératose ou verrue séborrhéique

■ Tumeur cutanée bénigne très fréquente siégeant sur le tronc ou le visage, apparaissant chez l'adulte à partir de 40 ans.

■ Cliniquement, on observe une papule brunâtre ou noirâtre, bien circonscrite, de surface mamelonnée, parsemée de **petits puits de kératine**, très caractéristiques. Elle paraît posée sur la peau.

4. Carcinome basocellulaire tatoué

Cf. *supra*.

5. Angiome thrombosé ITEM 223

■ Nodule violacé ou noirâtre d'apparition rapide, parfois entouré d'un halo érythémateux.

6. Histiocytofibrome

■ Tumeur conjonctive bénigne, siégeant préférentiellement sur les jambes des femmes.

■ Cliniquement, on palpe un petit nodule sous-cutané, arrondi, dur, lisse, de teinte rose-brun, qui peut être entouré d'un halo pigmenté.

■ Au moindre doute, ces lésions doivent être considérées comme un mélanome et enlevées en totalité pour examen histologique avec possibilité de mesure de l'indice de Breslow.

0

E. Pronostic

1. Indice de Breslow

■ Le pronostic du mélanome dépend essentiellement de l'**indice de Breslow**.

■ C'est le **meilleur** facteur pronostique, car il y a un **parallélisme** entre l'indice de Breslow et la survie à 5 ans (*tableau 149-II*).

Tableau 149-II. Pronostic de survie en fonction de l'indice de Breslow

Indice de Breslow	Survie à 5 ans
< 0,75 mm	> 95 %
0,75 mm–1,5 mm	90 %
1,51 mm–2,5 mm	75 %
2,51 mm–4 mm	66 %
> 4 mm	45 %

2. Autres facteurs de mauvais pronostic

■ **Cliniques** :
- sexe masculin;
- âge supérieur à 45 ans;
- localisation à la tête, au cou, aux muqueuses.

■ **Histologiques** :
- types histopathologiques nodulaire et acral;
- nombre de mitoses par mm^2 élevé;
- existence d'une ulcération tumorale;
- niveau de Clark élevé : le niveau de Clark ne paraît utile que pour le pronostic des mélanomes de faible épaisseur. Il décrit l'invasion tumorale en profondeur (*tableau 149-III*).

Tableau 149-III. Niveaux de Clark

Niveaux de Clark	Description
Niveau 1	Envahissement localisé à l'épiderme (*in situ*)
Niveau 2	Envahissement discontinu du derme papillaire
Niveau 3	Envahissement continu du derme papillaire
Niveau 4	Envahissement du derme réticulaire
Niveau 5	Envahissement de l'hypoderme

F. Évolution

■ Le risque principal du mélanome est l'**apparition secondaire de métastases**.

■ Ce risque est d'autant plus élevé que l'indice de Breslow est élevé.

0 ■ Une surveillance régulière s'impose pendant au moins 10 ans, au mieux à vie, avec un rythme détermine par l'indice de Breslow initial du mélanome.

■ Le but de cette surveillance et de **détecter et traiter précocement** l'apparition de métastases ou l'apparition d'un autre mélanome.

■ Le patient sera convoqué tous les 3 à 6 mois, avec :
- un **examen clinique complet** : **cutané**, **ganglionnaire** (++), hépatique, neurologique et pulmonaire ;
- des **examens d'imagerie** qu'on réalisera tous les 6 mois ou tous les ans : une radiographie pulmonaire avec une échographie hépatique et ganglionnaire, ou un scanner thoraco-abdomino-pelvien, selon l'épaisseur du mélanome.

G. Traitement

1. Traitement curatif

a) Chirurgie

■ Le traitement curatif du mélanome est avant tout **chirurgical**.

■ Il repose sur l'exérèse la plus précoce possible du mélanome et la reprise chirurgicale avec une marge suffisante.

■ En cas de métastase ganglionnaire, on réalisera un curage ganglionnaire.

■ En cas de métastase viscérale unique, on réalisera l'exérèse de la métastase.

b) Interféron α ITEM 83

C'est un **traitement adjuvant** réalisé en cas d'atteinte ganglionnaire, après un curage, pour éviter d'autres localisations ganglionnaires ou des métastases viscérales.

c) Radiothérapie ITEM 141

■ Elle peut être utilisée de manière **palliative** sur les métastases cutanées en transit multiples, inopérables et les métastases ganglionnaires inopérables.

■ Elle est aussi utilisée de manière palliative, en cas de métastases cérébrales multiples.

d) Chimiothérapie ITEM 141

■ Elle repose sur deux molécules et n'est pas très efficace car le mélanome est peu chimiosensible :
- dacarbazine (*Déticène*) qui ne passe pas la barrière méningée ;
- fotémustine (*Muphoran*) en cas de métastases cérébrales.

■ Des polychimiothérapies plus agressives peuvent être utilisées, sans réel gain d'efficacité.

2. Traitement préventif

0 ■ Une bonne photoprotection :
- surtout dans l'enfance et tout au long de la vie ;
- crème solaire d'indice supérieur à 20 sur toutes les régions photoexposées, à renouveler régulièrement ;
- port de T-shirt, chapeau, pantalons ou shorts le plus possible l'été ;
- éviter les expositions solaires entre midi et 16 h.

- Le **dépistage** : la surveillance annuelle par un dermatologue des sujets à risque de mélanome, qui ont des antécédents familiaux de mélanome, de nombreux nævi ou des nævi atypiques, un phototype clair, qui ont vécu dans des pays tropicaux…
- La **chirurgie** : l'exérèse systématique de toute lésion pigmentée à risque (nævus congénital ou atypique) ou suspecte. 0

H. Dépistage du mélanome

- Il repose sur l'examen clinique et dermatoscopique du patient avec les critères « ABCDE ».
- Faire attention au « vilain petit canard » : un nævus non homogène par rapport aux autres nævi du patient.
- En cas de malignité probable, il faut réaliser l'exérèse de la lésion pigmentée.
- En cas de malignité douteuse, on réalise également l'exérèse de la lésion pigmentée ou on revoit le patient dans les quelques mois qui suivent.
- On peut s'aider pour la surveillance régulière des nævi de photographies du tégument, de schémas corporels ou de la mesure des nævi suspects.
- En cas de bénignité probable, on ne réalise pas de chirurgie.

Fiche Dernier tour

Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques

	Carcinome basocellulaire	Carcinome épidermoïde cutané	Mélanome
Facteurs favorisants	Ultraviolets B	Radiothérapie PUVAthérapie Cicatrices de brûlures Plaies chroniques Goudrons, hydrocarbures Arsenic Immunodépression Papillomavirus	Antécédents personnels ou familiaux de mélanome Exposition solaire intense dans l'enfance Phototype clair Coups de soleil Nombreux nævi Immunodépression
Clinique	Perle épithéliomateuse 0	Tumeur dure, saillante, secondairement ulcérée, saignant au contact	Tumeur pigmentée : SSM, nodulaire, Dubreuilh, acral 0 prédominant en Afrique ou en Asie L'évolution 0 d'une tumeur pigmentée doit conduire à son exérèse
Diagnostic histologique	Sur une biopsie Prolifération de cellules rappelant les cellules basales de l'épiderme	Sur une biopsie Prolifération de cellules malpighiennes monstrueuses avec kératinisation	Exérèse de toute la lésion et non biopsie pour déterminer l'indice de Breslow (+++) 0 Ulcération Niveau de Clark Activité mitotique
Métastases	Non	Ganglionnaires (+++) Périoste, os par contiguïté	Cutanées, sous-cutanées Ganglionnaires Viscérales
Traitement	Exérèse chirurgicale avec une marge de 3 à 5 mm	Exérèse chirurgicale avec une marge de 5 à 10 mm	Reprise chirurgicale Exérèse des métastases Radiothérapie palliative Chimiothérapie
Prévention	Photoprotection 0 Suivi régulier 0	Photoprotection 0 Suivi régulier 0 Traitement des lésions précancéreuses 0	Photoprotection 0 Suivi régulier des nævi 0 Exérèse des lésions suspectes 0

ITEM 164

Lymphomes cutanés

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer un lymphome cutané.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 81 Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 112 Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir.
- ITEM 116 Pathologie auto-immune : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.
- ITEM 127 Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques; principes de traitement et surveillance; complications et pronostic; aspects éthiques et légaux.
- ITEM 162 Leucémies aiguës.
- ITEM 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.
- ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- ITEM 291 Adénopathie superficielle.
- ITEM 311 Éosinophilie.
- ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.
- ITEM 324 Opacités et masses intrathoraciques.
- ITEM 328 Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 329 Prurit (avec le traitement).

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Les lymphomes cutanés se développent à partir de lymphocytes à tropisme cutané, qui expriment le CLA (*cutaneous lymphocyte-associated antigen*).
- Les lymphocytes CLA-positifs sont donc localisés dans la peau. En cas de prolifération de ces lymphocytes CLA-positifs, la peau est envahie et les lésions cutanées apparaissent.
- Il en existe deux grands types : les lymphomes T et les lymphomes B.

I. LYMPHOMES T CUTANÉS

A. Clinique

Il en existe deux types :

- les *lymphomes T épidermotropes* :
  - les deux plus fréquents sont le **mycosis fungoïde** d'évolution lente et peu agressive et le **syndrome de Sézary** qui est plus agressif ; ces deux maladies représentent 40 % des lymphomes cutanés ;
  - histologiquement, les lymphocytes T tumoraux viennent au contact de l'épiderme ;
- les *lymphomes non T épidermotropes* :
  - plus rares (15 % des lymphomes) ;
  - histologiquement, les lymphocytes T tumoraux siègent dans le derme moyen et le derme profond ;
  - les lymphomes $CD30^+$ sont de bon pronostic contrairement au $CD30^-$;
  - ils ne sont pas traités ici, car très rares.

1. Mycosis fungoïde

Cliniquement, il évolue en trois stades :

- stade 1 ou « érythème prémycosique » :
  - placards érythémato-squameux, non infiltrés, à contours géographiques, bien limités ;



Fig. 164-1. Mycosis fungoïde de stade 3 avec plaques infiltrées et nodules.
(Source : *Skin Disease, Diagnosis and Treatment*, par Thomas P. Habif *et al.* 2e édition. Elsevier-Mosby, 2005.)

  - très prurigineux (++);
  - on peut le confondre avec un eczéma à ce stade;
- stade 2 :
  - les plaques deviennent infiltrées soit en bordure (réalisant un bourrelet périphérique), soit sur toute leur surface;
  - le prurit persiste;
- stade 3 : des nodules tumoraux de taille variable (2 à 5 cm), lisses, érythémateux, apparaissent sur les plaques de stade 1 ou 2, voire en peau saine (*fig. 164-1*).

2. Syndrome de Sézary

- Il s'agit d'une érythrodermie sèche, très prurigineuse (+++).
- L'érythème est accompagné de squames, parfois d'un œdème ou d'une accentuation des plis cutanés (*fig. 164-2*).
- L'érythrodermie s'accompagne d'adénopathies fermes, mobiles et indolores.

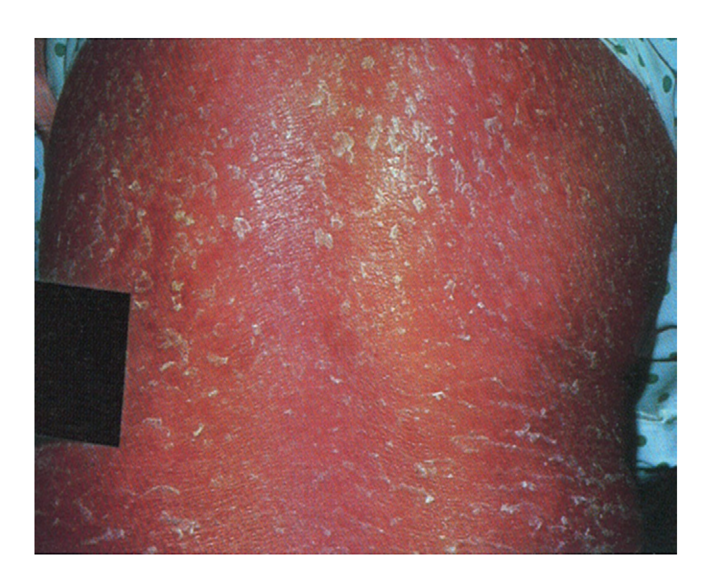


Fig. 164-2. Syndrome de Sézary.
(Source : *The Skin and Systemic Disease : A Color Atlas and Text*, par Mark G. Lebwohl. 2e édition. Churchill Livingstone.)

B. Diagnostic

Il repose sur :

- la clinique;
- l'histologie cutanée, qui retrouve un infiltrat lymphocytaire dans le derme soit au contact de l'épiderme soit plus profond;
- on réalise aussi une étude immunophénotypique avec des anticorps monoclonaux qui permettent de caractériser les lymphocytes en étudiant les protéines de surface CD (CD3, CD4, CD8, CD30, CD45) :
  - recherche d'un clone dans la peau;
  - recherche dans le sang de cellules de Sézary circulantes.

C. Évolution

- Elle est lente pour le mycosis fungoïde et rapide pour le syndrome de Sézary.
- Le lymphome s'améliore avec les traitements mais rechute fréquemment.
- Le décès est souvent dû à une autre cause : surinfection, défaillance viscérale chez ces sujets âgés ou ayant eu des traitements lourds, autre néoplasie.

D. Traitement

- Traitements locaux :
  - corticothérapie locale : utile au stade 1 du mycosis fungoïde ;
  - chimiothérapie locale (*Caryolysine*) : très irritante et de moins en moins utilisée.
- PUVAthérapie.
- Traitements généraux :
  - rétinoïdes ;
  - interféron α ;
  - polychimiothérapie ;
  - photophérèse dans le syndrome de Sézary.

II. LYMPHOMES B CUTANÉS

Ils sont beaucoup plus rares que les lymphomes cutanés T.

A. Clinique

On distingue trois types.

1. Lymphomes à cellules centrofolliculaires

Ils se caractérisent par des nodules rouge sombre, lisses, parfois entourés de papules érythémateuses, siégeant sur le visage ou le dos, parfois le thorax (*fig. 164-3*) ou les jambes. Ils évoluent par poussées espacées de plusieurs années.



Fig. 164-3. Lymphome cutané B.
(Source : *Diseases of the Skin*, par Gary M. White/Neil H. Cox. Mosby 2000.)

2. Immunocytomes

On retrouve un ou quelques nodules entourés d'un érythème, prédominant sur les quatre membres.

3. Plasmocytomes

Nodules érythémateux ou achromiques parfois ulcérés.

B. Diagnostic

Il est histologique.

C. Évolution

Les lésions récidivent souvent mais le pronostic est bon pour les deux premiers types.

D. Traitement

- Radiothérapie, si les lésions sont localisées et peu nombreuses.
- Polychimiothérapie dans les formes disséminées.

Fiche **Dernier tour**

Lymphomes T cutanés

■ **Mycosis fungoïde** :
– stade 1 ou « érythème prémycosique » : placards érythémato-squameux, non infiltrés, à contours géographiques, bien limités ; très prurigineux (++) ;
– stade 2 : les plaques deviennent infiltrées, prurit ;
– stade 3 : nodules tumoraux sur les plaques ou peau saine.

■ **Syndrome de Sézary** :
– érythrodermie sèche, très prurigineuse (+++) et parfois œdémateuse ;
– adénopathies fermes, mobiles et indolores.

■ **Diagnostic** : clinique ; histologie cutanée qui retrouve un infiltrat lymphocytaire dans le derme soit au contact de l'épiderme soit plus profond ; immunophénotypage.

■ **Évolution** :
– lente pour le mycosis fungoïde, rapide pour le syndrome de Sézary ;
– le lymphome s'améliore avec les traitements mais rechute fréquemment.

■ **Traitement** :
– traitements locaux : corticothérapie locale au stade 1 du mycosis fungoïde ;
– PUVAthérapie ;
– traitements généraux : rétinoïdes, interféron α, polychimiothérapie, photophérèse dans le syndrome de Sézary.

Lymphomes B cutanés

■ Rares, de diagnostic histologique.
■ **Lymphomes à cellules centrofolliculaires** : nodules rouge sombre, lisses, sur le visage ou le dos, évoluant par poussées. Bon pronostic.
■ **Immunocytomes** : nodules peu nombreux entourés d'un érythème, prédominant sur les quatre membres. Bon pronostic.
■ **Plasmocytomes** : nodules érythémateux ou achromiques parfois ulcérés.
■ Traitement : radiothérapie ; polychimiothérapie dans les formes disséminées.

ITEM 174

Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens : dermocorticoïdes

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Prescrire et surveiller un traitement par les anti-inflammatoires stéroïdiens par voie locale.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé.

ITEM 123 Psoriasis.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 223 Angiomes.

ITEM 314 Exanthème, érythrodermie.

ITEM 343 Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.



POUR COMPRENDRE…

▪ Les dermocorticoïdes sont des **anti-inflammatoires stéroïdiens topiques** qui agissent quelle que soit la cause de l'inflammation cutanée : eczéma, lichen plan ou scléreux, prurigo, dermite séborrhéique (en association avec les antimycosiques), lupus érythémateux chronique …

■ Ils ont aussi une **action antiproliférative** qui diminue la multiplication cellulaire et leur donne une efficacité dans le psoriasis ou les cicatrices hypertrophiques.

I. MODALITÉS DE PRESCRIPTION

- On les prescrit à une ou deux applications par jour en traitement d'attaque.
- O Puis on réalise une diminution progressive (une application un jour sur deux ou sur trois) pour éviter l'**effet rebond** (récidive des lésions).
- Ils existent sous forme de crème, pommade, gel, lotion, shampoing…
- Il existe quatre classes (*tableau 174-I*) :
  - la moins puissante est la classe 1 et la plus puissante la classe 4 ;
  - on utilise le plus souvent la classe 3 chez l'adulte et les classes 2 et 3 chez l'enfant ;
  - la classe 4 est réservée aux lésions résistantes, traînantes ou rapidement extensives, chez l'adulte ;
  - la classe 2 est réservée aux lésions du visage chez l'adulte et à l'enfant.
- Les dermocorticoïdes peuvent être fluorés ou non.

Tableau 174-I. Classification des dermocorticoïdes selon leur niveau d'activité (2004)

Classe 1	Faible	Hydrocortisone (*Hydrocortisone, Hydracort*)
Classe 2	Modérée	Désonide (*Locapred, Tridésonit*)
Classe 3	Forte	Bétaméthasone valérate (*Betneval*) Bétaméthasone dipropionate (*Diprosone*) Diflucortolone valérate (*Nérisone*) Hydrocortisone acéponate (*Locoïd*)
Classe 4	Très forte	Clobétasol propionate (*Dermoval*) Bétaméthasone dipropionate (*Diprolène*)

II. INDICATIONS

Elles sont très nombreuses : eczéma, psoriasis, lichen plan ou scléreux, prurigo, dermite séborrhéique (en association avec les antimycosiques), lupus érythémateux chronique.

III. EFFETS INDÉSIRABLES

- Leurs effets indésirables sont le plus souvent locaux.
- Il peut y avoir un passage systémique :
  - chez l'enfant (dont le rapport surface/poids est élevé) ;
  - chez l'adulte si on applique quotidiennement sur tout le corps un dermocorticoïde de classe 4.
- Les effets secondaires locaux sont nombreux mais heureusement rares car ils n'apparaissent qu'en cas d'**application prolongée** :
  - atrophie cutanée, vergetures (*fig. 174-1*) ;
  - purpura, ecchymoses, télangiectasies ;

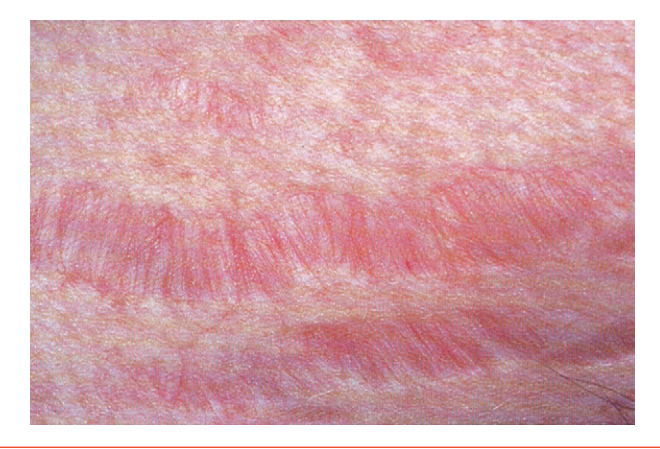


Fig. 174-1. Vergetures induites par l'application prolongée d'un dermocorticoïde.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par M. Lawrence et Neil H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)



Fig. 174-2. Télangiectasies induites par dermocorticoïde.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par M. Lawrence et Neil H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

- acné (*fig. 174-2*), hypertrichose ;
- aggravation d'une infection bactérienne, virale ou mycosique ;
- glaucome (application sur les paupières) ;
- granulome glutéal infantile (fluorés) ;
- allergie aux corticoïdes (testé dans la batterie allergique standard) ou ses excipients ;
- corticodépendance (réapparition des lésions lors de la diminution ou l'arrêt des dermocorticoïdes) ;
- corticorésistance (inefficacité des dermocorticoïdes).

■ Les effets secondaires systémiques sont exceptionnels :
- syndrome cushingoïde par hypercorticisme iatrogène ;
- freinage de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ;
- retard de croissance chez l'enfant.

Fiche **Dernier tour**

Prescription et surveillance des dermocorticoïdes

- Les dermocorticoïdes sont des anti-inflammatoires stéroïdiens topiques qui agissent quelle que soit la cause de l'inflammation cutanée : eczéma, lichen plan ou scléreux, prurigo, dermite séborrhéique (en association avec les antimycosiques), lupus érythémateux chronique…
- Ils ont aussi une action antiproliférative.
- On les prescrit à une ou deux applications par jour en traitement d'attaque suivi d'une diminution progressive pour éviter l'**effet rebond** (récidive des lésions).
- Il existe quatre classes :
  - la moins puissante est la classe 1 et la plus puissante la classe 4;
  - on utilise le plus souvent la classe 3 chez l'adulte et les classes 2 et 3 chez l'enfant;
- **Effets indésirables** :
  - le plus souvent locaux; rares, car ils n'apparaissent qu'en cas d'application prolongée :
  - effets secondaires systémiques exceptionnels.

ITEM 204

Grosse jambe rouge aiguë

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une grosse jambe rouge aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 57 Arthrose.
- ITEM 77 Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques.
- ITEM 101 Pathologie d'inoculation.
- ITEM 106 Tuberculose.
- ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- ITEM 121 Polyarthrite rhumatoïde.
- ITEM 124 Sarcoïdose.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 136 Insuffisance veineuse chronique. Varices.
- ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.
- ITEM 329 Prurit (avec le traitement).



Sujets tombés au concours de l'Internat et aux ECN : 2002, 2006, 2008

- 2002, Sud : Érythème noueux.

Une femme de 26 ans a des difficultés à la marche, des douleurs des deux jambes, une fatigue anormale. Elle est serveuse et parcourt de grandes distances sur son lieu de travail. Vaccinations à jour.
Pas de grossesses. Contraception orale depuis l'âge de 19 ans.
Examen clinique :
- fièvre 38,1 °C ;
- gonflement des chevilles, arthralgies aux genoux et poignets ;
- lésions érythémateuses profondes des zones prétibiales : 6 à gauche, 3 à droite ;
- ces lésions sont chaudes et fermes à la palpation et la palpation est douloureuse ;
- une lésion moins chaude, profonde sur l'avant-bras droit.

Auscultation = râles bronchiques bilatéraux. Bruit du cœur normaux FC 90/mn ; NFS : 15 000 GB ; VS : 45 mm.

1) Quel diagnostic évoquez-vous ? Justifiez
2) Cette patiente sollicite un arrêt de travail. Quelle est votre prescription à ce sujet ?
3) Amygdales normales. Frottis de gorge : germes saprophytes
   IDR : pas de réaction à 48h. Quelle est la cause la plus vraisemblable ? Comment s'appelle cette forme clinique ?
4) Quel examen complémentaire réalise-t-on ? Que recherche-t-on ?
5) Traitement ? Evolution ? [*question annulée*]

- 2006 : Femme de 69 ans. Malaise sans perte de connaissance et grosse jambe rouge aiguë fébrile chez une patiente aux antécédents de diabète insulino dépendant et d'hypertension artérielle.

  L'examen clinique retrouve des signes d'insuffisance veineuse chronique et un intertrigo interorteil.
  1) Causes à évoquer devant le malaise ? Laquelle privilégier ?
  2) Quelle hypothèse diagnostique évoquer devant les signes cutanés ? Justifiez.
  3) Quels examens complémentaires demander aux urgences ?
  4) Le bilan biologique (NFS, glycémie, CRP, créatininémie) donne-t-il des signes d'orientation ?
  5) Mesures thérapeutiques.
  6) Mesures concernant le traitement antidiabétique.
  7) Bilan du diabète et de son retentissement à prévoir à distance de l'épisode aigu.

  La patiente, ancienne coiffeuse et présentant une dyslipidémie, prend des AINS, du Daflon.
  1) Décrire la chronologie des facteurs prédisposants ayant conduit à la complication cutanée. Déduire la physiopathologie probable.

  [*NB : les questions n° 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie*.]

- 2008 : Femme de 76 ans. Fièvre à 40 °C et frissons chez une patiente aux antécédents de phlébite surale droite et d'embolie pulmonaire il y a 4 ans et de cancer mammaire droit traité par mastectomie partielle et radiothérapie. Traitement : tamoxifène.

  L'examen clinique retrouve une jambe droite érythémateuse, chaude et douloureuse jusqu'au genou, une lymphangite de cuisse droite à la face interne, une adénopathie inguinale droite et un intertrigo interorteil. Depuis 3 mois, douleur lombaire gauche irradiant à la face postérieure de la cuisse et du mollet jusqu'au talon. Abolition du réflexe achiléen gauche. Pas de troubles moteur ou sensitif.
  1) Quel est votre diagnostic concernant les lésions cutanées ? Sue quels arguments ?
  2) Quel traitement instaurez-vous pour ces lésions ?
  3) Quel est l'agent infectieux le plus probablement en cause dans l'atteinte de la jambe ?
  4) Quel diagnostic pouvez-vous évoquer pour la douleur du membre inférieur gauche et sur quels arguments ?
  5) Quels éléments allez-vous chercher à l'interrogatoire et l'examen physique pour préciser l'origine de cette douleur ?
  6) Étant donné ses antécédents et l'épisode actuel, quelles explorations allez-vous demander pour confirmer le diagnostic étiologique de cette douleur et que recherchez-vous ?
  7) Le traitement adjuvant du cancer du sein vous paraît-il parfaitement compatible avec les antécédents de la patiente ?

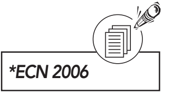
  [*NB : les questions n° 4, 5, 6 et 7 ne concernent pas la dermatologie*.]

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

Une grosse jambe rouge aiguë peut se voir dans de nombreuses pathologies, dès l'instant où il existe une inflammation de l'épiderme, du derme ou des tissus sous-cutanés de la jambe.



I. DIAGNOSTIC*

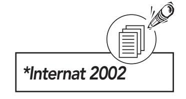
- L'**interrogatoire** devra rechercher :
  – des **antécédents familiaux et personnels**, notamment de phlébite ITEM 135, d'érysipèle ITEM 87, d'insuffisance veineuse chronique ITEM 136, d'arthrose ITEM 57, de cancer ITEM 138, chirurgie récente ;
  – les **facteurs déclenchants** : long voyage, chirurgie, balade en forêt, application de topiques ;
  – les **signes fonctionnels** associés : douleur, prurit (++) ITEM 329.
- L'**examen clinique** précisera :
  – la localisation de l'érythème ;
  – l'existence d'une fièvre ;

– l'existence d'une porte d'entrée (piqûre, mycose, ulcère);
– l'existence de lésions cutanées associées à l'érythème et l'œdème : vésicules, nouures, purpura, bulles;
– palpation des aires ganglionnaires régionales.

Devant toute grosse jambe rouge aiguë, on réalisera au moindre doute un écho-Doppler veineux pour éliminer une phlébite. 0

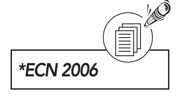
II. ÉTIOLOGIE

- Thrombose veineuse profonde.
- Érysipèle.
- Fasciite nécrosante.
- Gangrène gazeuse.
- Dermohypodermite d'inoculation.
- Eczéma aigu.
- Rupture d'un kyste poplité.
- Érythème noueux.
- Érythème chronique migrateur.



A. Thrombose veineuse profonde ITEM 135

- La phlébite est le diagnostic à évoquer en premier lieu devant une grosse jambe rouge aiguë.
- La **thrombophlébite** est une **urgence thérapeutique**, car elle peut se compliquer d'une **embolie pulmonaire***, qui met en jeu le pronostic vital.



1. Facteurs favorisant

Il existe une **prédisposition génétique** pour les phlébites et il faut toujours rechercher des **antécédents familiaux** de phlébite (+++) :

- **anomalies de la coagulation** : déficit en protéines C, S, anti-thrombine III, anticoagulants circulants (anticorps anti-phospholipide, anti-cardiolipine, anti-prothrombinase, anti-β-2GPI), mutation des facteurs V (Leiden) ± facteur II, homocystéinémie;
- **gynéco-obstétricaux** : grossesse, *post-partum*, pilule œstroprogestative;
- **néoplasiques** : cancers profonds surtout rein, poumon, estomac, pancréas;
- **chirurgicaux** : chirurgie de la hanche ou prostatique;
- **hématologiques** : hémopathies (syndromes myéloprolifératifs), anémies;
- **mécaniques** : immobilisation plâtrée, alitement prolongé, voyage de longue durée;
- **cardiologiques** : insuffisance cardiaque gauche, infarctus du myocarde.

2. Clinique

- La phlébite est très souvent **asymptomatique** (++).
- Fièvre à 38 °C avec pouls dissocié.
- **Douleur spontanée** du mollet (pesanteur, engourdissement), d'intensité variable, aggravée à la palpation.

- **Érythème**, **œdème** et augmentation de la **chaleur** locale du mollet et, plus tardivement, de la cheville.
- **Diminution du ballottement** du mollet de la jambe atteinte par rapport au mollet controlatéral.
- Douleur à la dorsi-flexion forcée de cheville : signe de Homans.



3. Examens complémentaires*

- Le diagnostic de phlébite repose sur :
  - un dosage des **D-dimères** qui permet d'éliminer une phlébite s'il est négatif. Si les D-dimères sont positifs, il peut s'agir d'une phlébite mais aussi d'un syndrome inflammatoire ou d'une insuffisance rénale ;



  - O un **écho-Doppler veineux** qui est l'examen à réaliser en urgence.
- On réalisera aussi un électrocardiogramme, une radiographie pulmonaire, des gaz du sang, une scintigraphie pulmonaire et/ou une angiographie pulmonaire, pour éliminer une embolie pulmonaire compliquant la phlébite. O
- Enfin, on réalisera un **bilan étiologique** de la phlébite (recherche de troubles de la coagulation, d'un cancer).

4. Traitement*

- Dès la **suspicion de phlébite** devant une grosse jambe rouge aiguë, le patient doit rester alité : repos strict au lit. O
- Si le diagnostic est confirmé, le traitement repose sur :
  - **héparine non fractionnée** par voie sous-cutanée ou veineuse ou **héparine de bas poids moléculaire** (HBPM) sous-cutanées, à dose **curative**, débutée en urgence, avec surveillance bihebdomadaire des plaquettes ; la dose d'héparine non fractionnée sera adaptée au TCA ;
  - relais rapide par **antivitamine K** (AVK) *per os*, dont la dose sera adaptée à l'INR, dès que l'étiologie de la phlébite est retrouvée ou dès que les examens complémentaires encore nécessaires ne contre-indiquent pas les AVK ;
  - port de bandes ou bas de contention veineuse, pour éviter l'insuffisance veineuse post-thrombotique ; O
  - le lever du patient ne s'effectuera qu'après 48 heures d'anticoagulation efficace et uniquement avec des bas de contention pour certaines équipes : par exemple, *Fraxodi* 0,6 : 1 injection sous-cutanée par jour pour un patient de 60 kg puis *Previscan* (fluindione) : 1 cp. par jour, à adapter à l'INR après 72 heures. O



B. Érysipèle* ITEM 87

- L'érysipèle est une **cause fréquente** de grosse jambe rouge aiguë.
- C'est une **urgence thérapeutique**, car il peut se compliquer d'une cellulite nécrosante ou d'un choc septique qui met en jeu le pronostic vital.

1. Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs sont **nécessaires** à l'apparition d'un érysipèle :

- une porte d'entrée cutanée ;
- des facteurs locorégionaux : **stase veineuse ou lymphatique**, **œdème des membres inférieurs** ;

■ des facteurs généraux : **obésité**, **diabète** (surtout mal équilibré), éthylisme, immunodépression.

2. Clinique

■ Signes généraux : **fièvre élevée**, altération de l'état général.

■ Œdème et douleur du pied ou de la cheville rapidement suivis par un placard inflammatoire rouge vif, œdémateux, luisant, très douloureux, chaud, à contours irréguliers de la face antérieure de la jambe : « **grosse jambe rouge aiguë fébrile** ».

3. Examens complémentaires

■ NFS, VS, CRP, fibrinogène.

■ Prélèvements bactériologiques (hémocultures, prélèvements bactériologiques locaux).

■ Écho-Doppler veineux pour éliminer une phlébite associée (++).

4. Traitement

■ Il doit être **débuté en urgence**.

■ Hospitalisation, repos au lit avec un arceau au-dessus de la jambe :
- **antibiothérapie intraveineuse** : le plus souvent une **pénicilline G**. En cas d'allergie à la pénicilline, on prescrira un macrolide ou une synergistine. Relais par voie orale après 48 heures d'apyrexie ;
- traitement de la porte d'entrée ; 0
- antalgiques, antipyrétiques, traitement **anticoagulant** à dose préventive.

C. Fasciite nécrosante

■ C'est une complication rare mais gravissime d'un érysipèle (mortalité = 30 %).

■ Les bactéries en cause sont :
- le streptocoque du groupe A (75 % des cas) ;
- le staphylocoque ;
- les anaérobies.

1. Clinique

■ Placard inflammatoire à contours irréguliers, **très douloureux** autour de la porte d'entrée, avec érythème, œdème ; puis, rapidement, la peau devient cyanotique, cartonnée, purpurique, nécrotique avec, parfois, des bulles noirâtres.

■ **Pas de crépitation**, **pas d'odeur nauséabonde**.

■ Extension le long des fascias malgré l'antibiothérapie.

■ Apparition d'une altération de l'état général avec fièvre majeure, troubles de la conscience, déshydratation, jusqu'au choc septique.

2. Examens complémentaires

Bilan préopératoire seulement car le diagnostic est **clinique**.

3. Traitement

Il s'agit d'une **urgence** médico-chirurgicale.

- Transfert du patient en réanimation.
- Antibiothérapie intraveineuse :
  - pénicilline G (15 à 30 millions UI par jour) ou *Augmentin* (4 g par jour) ou glycopeptide + métronidazole (*Flagyl* 1,5 g par jour) ;
  - l'antibiothérapie sera ensuite adaptée aux prélèvements bactériologiques.
- Traitement chirurgical :
  - exploration diagnostique : bilan des lésions anatomiques et prélèvements bactériologiques multiples ;
  - excision des tissus nécrosés, drainage, décompressions des zones œdémateuses, lavage avec des antiseptiques.
- Vaccination antitétanique.

D. Gangrène gazeuse

1. Facteurs favorisants

- Cirrhose alcoolique, cancer digestif, artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
- Traumatisme récent (fracture ouverte, plaie contuse) dans un tiers des cas, postopératoire (un tiers des cas) ou secondaire à une ischémie tissulaire ou un hématome.
- Bactérie en cause : *Clostridium perfringens* qui sécrète une toxine nécrosante.
- La gangrène gazeuse atteint la peau, les fascias et les muscles.

2. Clinique

- En quelques heures, apparition d'un placard **très douloureux** ecchymotique, cyanotique, voire noirâtre de la jambe. Œdème majeur. Décollement bulleux avec nécrose grisâtre et un écoulement séro-sanglant d'odeur **nauséabonde**.
- À la palpation : présence d'une **crépitation**, jambe froide.
- Altération de l'état général avec fièvre ou hypothermie, déshydratation, parfois choc septique.

3. Examens complémentaires

- Bilan préopératoire, hémocultures (positives dans 20 % des cas).
- Prélèvements bactériologiques à l'écouvillon ou la seringue (phlyctènes) sur milieu anaérobie (++).
- Si possible scanner ou IRM **en urgence** pour guider l'excision chirurgicale.

4. Traitement

Il s'agit d'une **urgence** médico-chirurgicale.

- Transfert du patient en réanimation chirurgicale.
- Traitement du choc septique par antibiothérapie intraveineuse :
  - pénicilline G (15 à 30 millions UI par jour) ou *Augmentin* (4 g par jour) ou glycopeptide + métronidazole (*Flagyl* 1,5 g par jour) ;
  - l'antibiothérapie sera ensuite adaptée aux prélèvements bactériologiques.

- Traitement chirurgical :
  - exploration diagnostique : bilan des lésions anatomiques et prélèvements bactériologiques multiples ;
  - excision des tissus nécrosés, drainage, décompressions des zones œdémateuses, lavage avec des antiseptiques.
- Mesures associées : oxygénothérapie hyperbare, héparine (HBPM), antalgiques, vaccination antitétanique, recharge calorique, rééducation musculaire et articulaire.

E. Dermo-hypodermite d'inoculation

1. Facteurs favorisants

- Elle est secondaire à une **plaie**.
- Les bactéries en cause sont : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

2. Clinique

- Berges de la plaie qui deviennent inflammatoires et douloureuses.
- Écoulement trouble de la plaie souillant le pansement.
- Apparition d'un œdème puis d'une masse fluctuante sous la cicatrice.
- Fièvre, adénopathies locorégionales.

3. Examens complémentaires

- NFS, VS, CRP, fibrinogène.
- Prélèvements bactériologiques (hémocultures, prélèvements bactériologiques locaux).
- Écho-Doppler veineux pour éliminer une phlébite associée (++).

4. Traitement

- Il doit être débuté **en urgence** du fait du risque d'évolution vers une cellulite ou un phlegmon.
- Lavage avec de l'ammonium quaternaire et rinçage à l'eau oxygénée.
- Application d'antiseptiques sur la plaie.
- Antibiothérapie générale par oxacilline ou céphalosporine ou fluoroquinolone associée au métronidazole.
- L'antibiothérapie sera ensuite adaptée au prélèvement bactériologique.
- Vaccination antitétanique.

F. Eczéma aigu ITEM 114

- L'eczéma est **une cause assez fréquente** de grosse jambe rouge aiguë.
- Ce n'est pas une urgence thérapeutique, car il ne met pas en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

1. Facteurs favorisants

Aux membres inférieurs, on retrouve souvent des eczémas de stase ou des eczémas de contact. Il faut donc rechercher :

- soit une **stase veineuse** (++) due à insuffisance veineuse chronique profonde ou superficielle ;

- soit l'**application de topiques allergisants** sur la jambe, en cas :
  - d'ulcère de jambe : baume du Pérou, lanoline par exemple ;
  - d'entorse de cheville, de tendinite de cheville ou du genou : AINS locaux ;
  - d'insuffisance veineuse : gels pour favorisants le retour veineux.

2. Clinique

- Pas de fièvre.
- Grands placards **érythémateux**, **œdémateux** et **vésiculeux**, **à bords émiettés**.
- Ces placards deviennent érythémato-suintants puis érythémato-squameux.
- Ils peuvent être **croûteux** à leur périphérie (ulcérations couvertes d'une croûte).
- Les lésions cutanées s'accompagnent d'un **prurit** majeur.

3. Examens complémentaires

- **Écho-Doppler veineux** pour éliminer une phlébite, en cas de doute.
- Les **tests épicutanés** sont nécessaires en cas de doute sur la molécule allergisante, car certains topiques contiennent parfois plusieurs molécules « à risque ».
- La biopsie cutanée n'est nécessaire qu'en cas de **doute diagnostique**.

4. Traitement

- L'eczéma aigu est traité par application de dermocorticoïdes de classe 3 le plus souvent, à doses progressivement décroissantes (une application par jour puis une application 1 jour sur 2).
- Le traitement du facteur favorisant est indispensable :
  - en cas d'eczéma de stase : mise en place d'une contention veineuse élastique ;
  - en cas d'eczéma de contact : arrêt définitif de la molécule en cause.

G. Rupture d'un kyste poplité

- Le kyste poplité se forme **dans le creux poplité** en cas d'**arthropathie** inflammatoire ou mécanique du genou.
- Il correspond à une **hernie de la synoviale** réalisant une **bourse séreuse** entre les muscles jumeaux internes et semi-membraneux, qui communique avec l'articulation.
- Cliniquement, c'est une **tuméfaction** du creux poplité, non battante et non expansive.
- La rupture de kyste poplité n'est pas une urgence thérapeutique.

1. Facteurs favorisants

- Gonarthrose ITEM 57.
- Arthrite rhumatoïde ITEM 121.
- Hydarthrose.
- Atteinte méniscale.

2. Clinique

- Pas de fièvre.
- Douleur de jambe, œdème et érythème modéré, qui prédominent au mollet.
- Diminution du ballottement du mollet de la jambe atteinte par rapport au mollet controlatéral.
- Pas de signe de Homans.

■ Palpation d'une **tuméfaction** dans le creux poplité controlatéral alors que le creux poplité de la jambe douloureuse est libre.

3. Examens complémentaires

■ L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs met en évidence un liquide sous-cutané s'étendant le long du muscle trijumeau. Il permet aussi d'éliminer une phlébite.

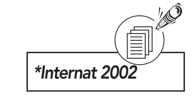
■ Le passage de la sonde dans les deux creux poplités permet de visualiser le kyste controlatéral non rompu.

4. Traitement

■ Antalgiques.

■ Prise en charge de la maladie causale. O

■ Parfois, infiltration de l'articulation atteinte.



H. Érythème noueux*

■ C'est une hypodermite nodulaire aiguë : il résulte de l'inflammation des septums interlobulaires des lobules graisseux.

■ Il survient chez l'adulte jeune (30 à 40 ans) et prédomine chez la femme.*

1. Clinique

■ Syndrome grippal, fièvre à 38–38,5 °C.*

■ **Nouures inflammatoires** (érythémateuses et chaudes), sous-cutanées, arrondies ou ovalaires, fermes, douloureuses surtout à la palpation et en position debout.

■ Les nouures mesurent 2 à 5 cm de diamètre et siègent à la **face antérieure des jambes** et des genoux. Elles sont **bilatérales mais non symétriques**.*

■ Les nouures se localisent plus rarement sur les cuisses et les avant-bras.*

■ Les nouures disparaissent **spontanément en 2 à 3 semaines** et chaque élément passe par les couleurs de la biligénie locale. Il n'y a pas de cicatrice (*fig. 204-1*). O



Fig. 204-1. Nouures érythémateuses évoluant selon les couleurs de la biligénie locale de la face antérieure de la jambe.
(Source : Hypodermites aiguës et chroniques, par E. Heid, Ch. Chartier. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. Dermatologie, 98-490-A-10, 2000.)

- **Plusieurs poussées** se succèdent, avec coexistence d'éléments d'âge différent, pendant environ 6 semaines.
- Les lésions cutanées s'accompagnent d'**arthralgies** des chevilles et des genoux.*

2. Étiologie

L'érythème noueux a de nombreuses causes, mais quatre étiologies sont le plus fréquemment retrouvées.

a) Infection streptococcique ITEM 77

- Notion d'infection ORL (angine) ou dentaire ayant précédé les lésions cutanées.
- Prélèvement de gorge positif à streptocoque du groupe A.
- Élévation des ASLO, ou ascension des ASLO à 15 jours d'intervalle.
- **Traitement** par une antibiothérapie orale (pénicilline) pendant 2 à 3 semaines.

b) Primo-infection tuberculeuse ITEM 106

- Notion de contage, d'immunodépression.
- Notion d'amaigrissement, de toux, d'hémoptysie, de pneumopathie…
- BK crachats ou tubages montrant des BAAR.
- IDR à la tuberculine phlycténulaire.
- Radiographie pulmonaire montrant une opacité hilaire et une opacité parenchymateuse unilatérales.
- **Traitement** par une quadrithérapie antituberculeuse.

c) Sarcoïdose ITEM 124 *

- Dans la sarcoïdose, l'érythème noueux est un des divers symptômes du **syndrome de Lofgren** qui associe une altération de l'état général avec fièvre, un érythème noueux, des polyarthralgies, des adénopathies hilaires bilatérales et symétriques sur la radiographie pulmonaire et une anergie tuberculinique.
- Le diagnostic repose sur l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la négativité des BK-crachats.

d) Yersiniose

- Notion de diarrhée et/ou de douleurs abdominales ayant précédé les lésions cutanées.
- Coproculture positive à *Yersinia enterolytica* ou *Yersinia pseudo tuberculosis*.
- Sérologie des yersinioses positives.
- **Traitement** par une antibiothérapie orale (cyclines) pendant 2 semaines.

e) Autres causes d'érythème noueux

- Idiopathiques dans 30 % des cas (++).
- Maladie de Crohn, rectocolite hémorragique.
- Infections : chlamydioses, MNI, hépatites virales.
- Médicaments : sulfamides, œstroprogestatifs, substances iodées, bromées…
- Hémopathies.

3. Examens complémentaires

- NFS-plaquettes, VS, CRP, fibrinogène, électrophorèse des protéines sanguines : car l'érythème noueux s'accompagne toujours d'un syndrome inflammatoire.

- Prélèvement de gorge, coproculture, BK-crachats ou tubages 3 jours de suite.
- ASLO, sérologie des yersinioses, enzyme de conversion de l'angiotensine.
- IDR à la tuberculine.
- Radiographie pulmonaire.

4. Traitement

- Traitement étiologique : antibiothérapie, arrêt du médicament responsable.
- Traitement symptomatique :
  - repos au lit (+++) (arrêt de travail souvent nécessaire) ;
  - jambes surélevées le plus souvent possible dans la journée ;
  - antalgiques ;
  - AINS par voie orale, en l'absence de contre-indications, 10 à 15 jours, le plus efficace étant l'indométacine (*Indocid*).

I. Érythème chronique migrateur

- L'érythème chronique migrateur est une manifestation précoce de la **maladie de Lyme** ITEM 101.
- La maladie de Lyme est une borréliose, due à un spirochète du genre *Borrelia*, transmise par les tiques.
- Elle se compose de deux phases :
  - la **phase primaire** qui se manifeste par l'érythème chronique migrateur et qui apparaît rapidement après la piqûre de tique ;
  - la **phase secondaire** qui se manifeste plus tardivement par une atteinte **rhumatologique** (arthrites), **neurologique** (méningoencéphalite ou méningopolynévrite) et **cardiaque** (troubles du rythme).
- La piqûre de tique se fait le plus souvent au **membre inférieur**, lors de balades en forêt ou dans les herbes hautes.

- L'érythème chronique migrateur n'est **pas une urgence thérapeutique**, mais il est important de **faire le diagnostic** dès la phase primaire (++), pour traiter le patient et **éviter ainsi un passage en phase secondaire**, qui peut laisser des séquelles neurologiques.

1. Clinique

- Placard érythémateux, surélevé, d'évolution centrifuge, avec une bordure annulaire érythémateuse et infiltrée et un centre plus pâle.
- Une fièvre à 38 °C, des céphalées et une asthénie modérées peuvent accompagner la lésion cutanée.

2. Examens complémentaires

- **Sérologie de Lyme** qui retrouve des IgG, ou plus rarement des IgM, à un taux élevé. L'apparition des anticorps peut être tardive.
- **Biopsie cutanée** : l'histologie met en évidence, dans le derme, des infiltrats lymphoplasmocytaires périvasculaires.

3. Traitement

Il repose sur l'**amoxicilline**, qui sera prescrite, chez l'adulte, à 2 g par jour, pendant 14 à 21 jours.

Fiche **Dernier tour**

Grosse jambe rouge aiguë

■ Devant une grosse jambe rouge aiguë, il faut éliminer **cinq diagnostics** qui sont des **urgences thérapeutiques** et nécessite une prise en charge immédiate car elles mettent en jeu le pronostic vital :
- la thrombophlébite surale O qui peut se compliquer d'une embolie pulmonaire O;
- l'érysipèle de jambe.
- la fasciite nécrosante;
- la gangrène gazeuse;
- la dermite d'inoculation.

■ Un interrogatoire et un examen clinique méticuleux permettent d'évoquer le diagnostic le plus probable : la présence de vésicules oriente vers un eczéma, des nouures précédées d'une angine évoquent un érythème noueux.

■ Quel que soit le diagnostic évoqué, au moindre doute sur une phlébite, on réalisera un dosage des **D-dimères** et le patient devra respecter un repos strict au lit O :
- des D-dimères négatifs éliminent une thrombophlébite profonde;
- des D-dimères sont positifs, doivent obligatoirement conduire à la réalisation d'un écho-Doppler veineux des membres inférieurs O.

■ Une fois la phlébite écartée, il faudra **éliminer un érysipèle** ou une fasciite nécrosante, ou une gangrène gazeuse, ou une dermite d'inoculation en recherchant des facteurs favorisants, une **fièvre**, une porte d'entrée O et en cas de doute, réaliser un bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire débutant et revoir le patient tous les jours. Ne pas introduire d'AINS (++).

■ Seuls, l'**érysipèle**, la fasciite nécrosante, la gangrène gazeuse et la dermite d'inoculation peuvent se compliquer d'une phlébite, contrairement aux autres étiologies de grosse jambe rouge aiguë, qui ne nécessitent donc pas d'anticoagulation préventive O.

■ Les patients présentant un érysipèle ou une fasciite nécrosante, ou une gangrène gazeuse, ou une dermite d'inocculation doivent être **hospitalisés** pour antibiothérapie intraveineuse.

■ Les patients ayant une thrombophlébite profonde doivent réaliser rapidement une scintigraphie pulmonaire ou un angioscanner et un bilan étiologique de leur phlébite. Ils peuvent être **hospitalisés ou le bilan est réalisé en ville** selon l'étendue de la phlébite, l'état général, l'autonomie du patient. Le port de bandes ou bas de contention est impératif O.

■ Les patients présentant un **eczéma aigu**, une **rupture de kyste poplité**, un **érythème noueux** ou un **érythème chronique migrateur** n'ont **pas besoin d'être hospitalisés** et peuvent être pris en charge en ville. Mais un traitement de la pathologie causale est nécessaire en cas de kyste poplité rompu.

■ L'érythème noueux se caractérise par des nouures évoluant selon les couleurs de la biligénie locale. Il n'y a pas de cicatrice O. Dans cette pathologie, un **hôpital de jour** peut permettre de réaliser plus facilement le bilan étiologique en regroupant la biologie et l'imagerie sur une journée.

ITEM 207

Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles)

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles).
- Identifier les situations d'urgence et planifier la prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 84 Troubles de la conduction intracardiaque.
- ITEM 101 Pathologie d'inoculation.
- ITEM 103 Prévention du tétanos.
- ITEM 104 Septicémie.
- ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 291 Adénopathie superficielle.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- L'infection aiguë des parties molles correspond à la pénétration en profondeur d'une bactérie qui va entraîner une réaction inflammatoire de l'hôte.
- La réaction de l'hôte ne suffit pas à détruire le micro-organisme et un traitement médico-chirurgical est indispensable.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Modes de contamination

- Les infections aiguës des parties molles surviennent le plus souvent par **inoculation directe** avec une brèche cutanée.
- Elles sont principalement d'origine **bactérienne**.
- En cas de **rupture de la barrière cutanée**, les germes de surface pénètrent dans les tissus sous-cutanés et les infectent. Le site de pénétration des germes s'appelle la **porte d'entrée**.
- **Les germes de surface peuvent être** :
  - **saprophytes** de la peau : staphylocoque à coagulase négative (dit blanc) et corynébactéries aérobies et anaérobies ;
  - ou **transitoires**, **contaminantes** : staphylocoque à coagulase positive (dit doré ou *aureus*), streptocoque β-hémolytique, bacilles à gram négatif intestinaux.
- Les infections aiguës des parties molles prédominent au niveau des **mains**, qui sont constamment exposées à des traumatismes.
- Il existe **deux autres modes** de contamination, plus rares :
  - la contamination par **contiguïté** : par exemple, abcès des parties molles paravertébrales secondaire à une spondylarthrite infectieuse, tuberculeuse (mal de Pott) ou bactérienne ;
  - la voie **hématogène**, la plus rare : abcès ou phlegmons secondaires à une bactériémie ou une septicémie, par exemple une endocardite à streptocoque (++) ITEM 104.
- **Germes en cause** :

Les deux germes les plus fréquemment en cause sont :
  - le ***Staphylococcus aureus***, dans 50 % des cas ;
  - le **streptocoque β-hémolytique** dans 10 % des cas.

Les autres germes sont par ordre de fréquence :
  - les bacilles à gram négatif ;
  - les **pasteurelles** après morsure de chat ou chien ;
  - les bactéries anaérobies ;
  - les mycobactéries qui doivent systématiquement être recherchées par une
0 mise en culture sur milieu spécifique.

B. Mécanisme de l'abcédation

- Brèche cutanée par **traumatisme mécanique** (coupure, piqûre, manucure) ou **chimique**.
- **Pénétration** puis **multiplication** des bactéries dans le site infecté.
- Réaction inflammatoire locale de l'hôte se traduisant cliniquement par une rougeur, une chaleur et une douleur locale. Cette phase peut être traitée **médicalement**.
- **Phase de collection** : limitation de l'infection dans l'espace avec apparition d'une coque fibreuse autour du site inflammatoire. Les signes cliniques se transforment : la douleur devient typique : insomniante et pulsatile. Des signes régionaux

(adénopathies, lymphangite) et généraux (fièvre) apparaissent. Le traitement devient **chirurgical** avec évacuation du pus. 0

- **Évolution** : en l'absence de traitement ou en cas de traitement insuffisant, un abcès ou un panaris évoluent de deux façons :
  - **fistulisation à la peau**, avec évacuation spontanée du pus qui est souvent incomplète;
  - **diffusion** du pus en **profondeur** vers les espaces sous-cutanés (cellulite), les articulations (arthrites), les tendons (phlegmon des gaines), l'os (ostéite), mettant en jeu le **pronostic fonctionnel**.

II. ABCÈS

A. Définition

- Un abcès est un **amas de pus dans une cavité naturelle** du corps ou une cavité formée par le pus lui-même. Le pus provient de la **nécrose de liquéfaction** d'un tissu solide, au cours d'une infection le plus souvent bactérienne.
- L'abcès peut être « **chaud** », **inflammatoire**, s'il est dû à des bactéries pyogènes.
- Il peut être « **froid** », **peu inflammatoire**, s'il est dû à des mycobactéries, des tréponèmes ou des mycoses profondes.

B. Clinique

- Tuméfaction arrondie sous-cutanée, chaude, à la fois dure et élastique, érythémateuse (rouge violacée), mal limitée, douloureuse.
- Il peut apparaître une **fistulisation**, avec un ou plusieurs orifices, par lesquels peut sourdre du pus.
- On recherchera des **adénopathies satellites** ITEM 291 et des **signes généraux** (fièvre, frissons).

C. Diagnostic

- **Bilan bactériologique local** : le pus doit être prélevé par **incision** de l'abcès et envoyé en **bactériologie** pour **examen direct** (cocci à gram positif, bacilles à gram négatif, bacilles à gram positif) et **culture**. On réalise systématiquement une mise en culture sur milieu spécial à la recherche de **mycobactéries**. 0
- **Hémocultures** surtout au moment des frissons et des pics fébriles.
- **NFS** : recherche d'une hyperleucocytose.

D. Traitement

- Le traitement d'un abcès doit être rapide pour obtenir la guérison et éviter une diffusion du pus vers les espaces sous-cutanés, les articulations, l'os.
- Le traitement est médico-chirurgical : 0
  - **incision** de l'abcès pour prélèvement bactériologique puis **drainage** de l'abcès et **lavage** de la cavité avec un antiseptique (iode, *Bétadine* dermique le plus souvent). Le plus souvent, le drainage se fait au bloc opératoire, sous courte anesthésie générale;

0 – antibiothérapie par voie générale, antistaphylococcique, **après** la réalisation des prélèvements bactériologiques;

– pansement quotidien de la voie d'abord avec application d'**antiseptiques** et **cicatrisation dirigée** par pansements gras (*Vaseline pommade*, *Urgotul*…);

0 – vérification du statut vaccinal antitétanique ITEM 103 et vaccination si besoin.

III. PANARIS

A. Définition

- Un panaris est une **infection aiguë** des éléments constitutifs d'un **doigt**, secondaire à une inoculation septique.
- 0 Il est **fréquent** et nécessite un traitement chirurgical rapide.
- Les antibiotiques ne sont **efficaces seuls** qu'au stade débutant.

B. Clinique

- **Examen clinique** :
  - 0 apparition d'une douleur locale, pulsatile, violente, insomniante d'un doigt, 2 à 4 jours après une plaie (inoculation);
  - tuméfaction rouge vif, chaude, tendue, très douloureuse spontanément et à la palpation;
  - fièvre, traînée de lymphangite, adénopathies satellites inflammatoires.
- **Localisation** :
  - le panaris est le plus souvent péri- ou sous-unguéal (60 % des cas);
  - le **panaris du repli périunguéal** (ou tourniole) réalise une phlyctène purulente qui siège à la base de l'ongle ou le long d'une gouttière latérale de l'ongle;
  - le **panaris sous-unguéal** est très douloureux et fait souvent suite à une contusion unguéale compliquée d'un **hématome** sous-unguéal, ou à un **corps étranger** sous-unguéal;
  - le **panaris de la pulpe** siège en profondeur, dans l'hypoderme. Il survient après une contusion ou une plaie **pénétrante**, le plus souvent chez les travailleurs manuels. Il est à haut risque d'évolution vers un **phlegmon** des gaines des fléchisseurs;
  - les **panaris dorsaux** se développent à partir d'un follicule pileux, sur la face dorsale des 1re ou 2e phalanges d'un doigt.

- **Formes cliniques** :
  - le **panaris en « bouton de chemise »** : l'abcès périunguéal communique par un pertuis avec une zone purulente plus profonde qui se propage vers la pulpe et qui doit être rapidement excisée;
  - le **panaris herpétique** débute comme un panaris bactérien mais l'apparition secondaire de vésicules permet de redresser le diagnostic ITEM 84.

C. Traitement

- Le traitement du panaris est une **urgence** car le pronostic **fonctionnel** de la main est en jeu.

- Le traitement est médico-chirurgical : O
  - **excision chirurgicale associée systématiquement à des prélèvements bactériologiques**, de la porte d'entrée et des tissus nécrosés sous-jacents, au bloc opératoire, sous anesthésie ;
  - **examen bactériologique**, avec mise en culture et antibiogramme, des tissus excisés chirurgicalement ;
  - antibiothérapie générale par voie générale, antistaphylococcique, **après** la réalisation des prélèvements bactériologiques ; O
  - **bains antiseptiques quotidiens** ;
  - **cicatrisation dirigée** par pansements gras (*Vaseline pommade*, *Urgotul*…) refaits quotidiennement.
- Vérification du statut vaccinal antitétanique et vaccination si besoin. O
- Une dystrophie unguéale définitive est possible, si le traitement a été tardif.

IV. PHLEGMON

A. Définition

- C'est l'infection du tissu cellulaire ou conjonctif d'une cavité ou d'un canal naturel, le plus souvent d'une gaine synoviale tendineuse de la main. O
- Le phlegmon est de **pronostic sévère** :
  - c'est une **urgence thérapeutique** qui nécessite toujours un traitement chirurgical ;
  - tout retard diagnostique met en jeu le pronostic fonctionnel de la main.
- Les **germes en cause** sont :
  - le staphylocoque doré dans 30 % des cas ;
  - le streptocoque β-hémolytique dans 20 % des cas ;
  - les bacilles à gram négatif dans 10 % des cas.

L'association de plusieurs germes est possible (30 % des cas) et le germe n'est pas retrouvé dans 35 % des cas.

B. Clinique

1. Rappel anatomique

Il existe trois gaines synoviales dans la main :

- la **gaine radiale**, qui englobe le tendon du muscle long fléchisseur du pouce. Cette gaine part de la deuxième phalange (P2) du pouce et se finit en regard du canal carpien ;
- la **gaine digitale**, qui englobe le tendon des muscles fléchisseurs profond et superficiel des trois doigts médians (index, majeur et annulaire). Elle part de P3 des doigts et se finit dans la paume de la main, en regard des articulations métacarpo-phalangiennes ;
- la **gaine cubitale**, qui englobe le tendon des muscles fléchisseurs profond et superficiel de l'auriculaire. Cette gaine part de P3 de l'auriculaire, englobe au niveau de la paume de la main les tendons fléchisseurs profond et superficiel des trois doigts médians et se finit en regard du canal carpien.

2. Signes cliniques

- Ils peuvent être frustes, ce qui rend le diagnostic difficile.
- La douleur débute en regard de la porte d'entrée et s'étend le long du trajet de la gaine jusqu'au **cul-de-sac proximal** (en regard du canal carpien), où elle peut prédominer (++).
- La **douleur provoquée** par la palpation du cul-de-sac proximal **à distance** d'une porte d'entrée est très évocatrice du diagnostic de phlegmon.
- On retrouve souvent un **œdème à prédominance palmaire** ou un œdème d'une partie d'un doigt, de la paume ou du pli de flexion du poignet.
- L'**extension passive** du doigt ou la **flexion contre résistance** aggravent la douleur.
- Le doigt atteint peut être en **flessum antalgique**, puis devenir en **crochet**, parfois irréductible.

Une fois le diagnostic de phlegmon évoqué, il faut impérativement :

0
- rechercher la porte d'entrée, qui peut être minime ou ancienne ;
- rechercher des **signes de gravité** :
  - terrain à risque : patient immunodéprimé ITEM 141, diabétique ITEM 233, âgé, valves cardiaques ;
  - extension de l'infection : fièvre, adénopathie satellite, arthrite, ostéite des doigts.

C. Diagnostic

- Toute suspicion diagnostique impose en **urgence**, une exploration chirurgicale
0 des gaines des tendons fléchisseurs avec des prélèvements bactériologiques.
- 0 Pas d'antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques.
- Réalisation en urgence avant la chirurgie d'une radiographie des mains à la recherche de signes d'**arthrite** ou d'**ostéite** associées.

D. Traitement

- Le traitement d'un phlegmon est une **urgence thérapeutique**.
- Le traitement est chirurgical et se fait au bloc opératoire, sous courte anesthésie
0 générale.
- **Excision de la porte d'entrée** qui est envoyée en **bactériologie**.
- Agrandissement de la voie d'abord pour exploration chirurgicale de la portion de gaine synoviale en contact avec la porte d'entrée avec recherche d'une **effraction** de
0 la gaine.
- Incision de la gaine et prélèvement du liquide synovial pour examen bactériologique :
  - si le liquide synovial est **clair ou louche** :
    - incision du cul-de-sac proximal de la gaine et lavage abondant de la gaine au sérum physiologique, à l'aide d'un cathéter ;
    - suture de l'incision au niveau du cul-de-sac et cicatrisation dirigée de la porte d'entrée par des pansements quotidiens ;
    - dès la disparition des douleurs, reprise de la mobilité passive et active des doigts ;

- si le liquide synovial est **purulent** :
  - extension de la voie d'abord à tout le trajet de la gaine : si la gaine est partiellement atteinte, les zones pathologiques sont excisées et les zones paraissant saines, abondamment rincées; si toute la gaine est infectée, elle est excisée dans sa totalité, avec les poulies;
  - pas de fermeture cutanée mais rapprochement des angles d'incision puis cicatrisation dirigée;
  - immobilisation impérative de la main;
  - pansements quotidiens;
  - reprise de la mobilité des doigts dès la disparition des signes infectieux et des douleurs, pour éviter un enraidissement.

- L'antibiothérapie par voie générale, antistaphylococcique, n'est **pas systématique**. Elle est débutée après les prélèvements bactériologiques peropératoires, en cas de signes d'**extension régionale** (lymphangite, adénopathies) ou **générale** (fièvre) ou en cas de **morsure** animale, pour prévenir une pasteurellose. Dans les autres cas, le geste chirurgical seul suffit.
- Vérification du statut vaccinal antitétanique et vaccination si besoin.

E. Évolution

- Les résultats sont d'autant moins bons que le diagnostic est tardif.
- Risque de raideur, de dystrophie digitale, d'intolérance au froid.

Fiche Dernier tour

Infection aiguë des parties molles

■ Les infections aiguës des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des parties molles) sont d'origine **bactérienne** et résultent le plus souvent de l'**inoculation directe** d'un germe dans les tissus sous-cutanés.

Bactériologie

■ Les germes le plus fréquemment en cause sont :
– ***Staphylococcus aureus***, **streptocoque β-hémolytique**, les **bacilles à gram négatif**, les **pasteurelles** après morsure de chat ou chien ;
– les mycobactéries doivent être recherchées O.

Définition

■ Abcès : amas de pus dans une cavité naturelle.
■ Panaris : infection aiguë des éléments constitutifs d'un doigt.
■ Phlegmon : infection du tissu cellulaire ou conjonctif d'une cavité ou d'un canal naturel (gaine tendineuse) O.

Clinique

■ La **douleur typique** d'une infection aiguë des parties molles est locale, lancinante, intense, pulsatile, insomniante O.
■ L'examen clinique retrouve une tuméfaction inflammatoire, érythémateuse, chaude, tendue en cas d'abcès ou de panaris, et un œdème en cas de phlegmon.
■ La recherche d'une porte d'entrée est **indispensable** O.

Diagnostic

■ Prélèvements bactériologiques en peropératoire O avec mise en culture et recherches de germes pyogènes et de mycobactéries.

Traitement

■ **Abcès** : traitement médico-chirurgical O : drainage, lavage de l'abcès ; antibiothérapie O ; cicatrisation dirigée.
■ **Panaris** : urgence thérapeutique ; traitement médico-chirurgical O : excision de la porte d'entrée ; antibiothérapie O ; cicatrisation dirigée.
■ **Phlegmon des parties molles** : urgence thérapeutique ; traitement chirurgical : excision de la porte d'entrée, exploration des gaines tendineuses O : lavage de la gaine saine, excision des zones nécrosées ; immobilisation ; antibiothérapie O en cas d'extension régionale ou générale ou de morsure ; cicatrisation dirigée.

Dans tous les cas

■ Pas d'antibiothérapie avant les prélèvements bactériologiques O.
■ Vérifier le statut antitétanique O.

ITEM 223

Angiomes

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer les différents types d'angiomes.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- ITEM 250 Insuffisance cardiaque de l'adulte.
- ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation.



CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Un angiome est une dysplasie vasculaire ou angiodysplasie, d'étiologie inconnue.
- On distingue deux grands types d'angiomes :
  - les hémangiomes, qui sont des tumeurs vasculaires et qui sont les plus fréquents ;
  - les malformations vasculaires, qui sont de trois types :
    - capillaires ;
    - veineuses ;
    - artérioveineuses.

I. HÉMANGIOME DU NOURRISSON

- Il est fréquent car il survient chez 10 % des nourrissons.
- Il prédomine chez la **fille** et le **grand prématuré** (avant 29 semaines d'aménorrhée).
- Il se situe sur n'importe quel point du tégument.
- Sa taille est très variable. L'hémangiome est le plus souvent inférieur à 3 cm, mais peut atteindre un membre voire un hémicorps.
- L'hémangiome est **ferme**, **élastique**, **indolore**, **non pulsatile et légèrement chaud**.

A. Clinique

On distingue trois types cliniques d'hémangiome :

- **l'hémangiome tubéreux** : saillant, en relief, rouge vif, à bords nets et surface granuleuse : on le compare à une fraise ;
- **l'hémangiome sous-cutané** : tuméfaction de taille variable sous une peau qui peut être couleur normale, bleutée ou couverte de télangiectasies ;
- **l'hémangiome mixte**, association des deux : tuméfaction sous-cutanée bleutée recouverte par une composante tubéreuse de plus petit diamètre.

B. Évolution

1. Début

L'hémangiome apparaît dans les **premières semaines de vie** et il est absent ou très discret à la naissance. Cet **intervalle libre** avant son apparition est typique de l'hémangiome.

2. Phase de croissance

L'hémangiome augmente de taille jusqu'au 8e mois puis se stabilise jusqu'au 20e mois ; 80 % des hémangiomes **doublent** leur taille pendant cette phase.

3. Phase de régression

- Elle se caractérise par le **blanchiment central** de la lésion tubéreuse et la diminution de taille des masses sous-cutanées.
- L'hémangiome commence à **régresser** lentement et progressivement à partir du 20e mois jusqu'à **disparaître complètement** vers l'âge de 7 ans, sans laisser de cicatrice dans 80 % des cas.
- Dans 20 % des cas, la peau est fine et lâche à l'endroit de l'hémangiome où on palpe un résidu fibrineux sous-cutané.

C. Complications

- **Ulcération** : nécrose spontanée, superficielle et limitée de l'hémangiome. Elle cicatrise facilement, spontanément ou grâce à l'application de pansements hydrocolloïdes. Elle accélère la régression de l'hémangiome mais laisse une **cicatrice**.
- **Hémorragie** : secondaire à une ulcération spontanée ou un traumatisme. La compression douce et prolongée de l'hémangiome permet d'arrêter le saignement.
- **Surinfection** : complique les hémangiomes ulcérés ITEM 87.

D. Formes graves

- Les hémangiomes péri-orificiels mettent en jeu le **pronostic fonctionnel** :
  - l'angiome **palpébral** peut se compliquer d'une occlusion oculaire qui peut entraîner une amblyopie ou un astigmatisme de l'œil caché (*fig. 223-1*) ;
  - l'angiome **labial** (angiome tapir) peut gêner la succion et l'alimentation ;
  - l'angiome **narinaire** peut entraîner une nécrose cartilagineuse de la cloison nasale.
- L'angiome **sous-glottique** met en jeu le **pronostic vital** car il peut être responsable de détresse respiratoire.
- Les angiomes très extensifs peuvent se compliquer d'**insuffisance cardiaque** (effet shunt) ITEM 250.



Fig. 223-1. Hémangiome de l'enfant gênant la vision.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

E. Examens complémentaires

- Le diagnostic d'angiome est **clinique**.
- Pas d'examen complémentaire (++).
- Exceptionnellement, en cas de doute diagnostique, on réalisera une **biopsie cutanée** (prolifération de cellules embryonnaires angioformatrices) ou un **écho-Doppler**.
- L'**IRM** a un intérêt dans le bilan d'extension des hémangiomes étendus ou profonds.

F. Traitement

- Compte tenu de l'évolution favorable, sans cicatrice, de la plupart des hémangiomes, on se contente d'une **abstention thérapeutique** avec **surveillance clinique** régulière.
- Les formes graves menaçant le pronostic vital ou fonctionnel étaient traitées par corticothérapie par voie générale ITEM 174.
- Les corticoïdes **bloquent la croissance** de l'angiome et doivent donc être introduits précocement, avant le 4e mois de l'enfant, à forte dose (2 à 3 mg/kg par jour) pendant 3 à 4 semaines puis la dose est progressivement diminuée jusqu'au 8e mois (pendant toute la phase de croissance de l'hémangiome).
- Depuis 2009, un bêtabloquant, le propranolol, administré sous forme d'un sirop est utilisé avec un grand succès dans les formes graves des hémangiomes, sous surveillance cardiologique.
- La régression des hémangiomes sous bêtabloquants est spectaculaire et très rapide (24 à 48 heures) mais le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois.
- Les bêtabloquants remplacent donc de plus en plus souvent la corticothérapie générale. Des études sont en cours pour rechercher la dose, la durée de traitement et la posologie idéales.
- Autres traitements :
  - le laser à colorant pulsé n'est efficace que sur la composante tubéreuse des hémangiomes, il est surtout utilisé en cas d'ulcération ;
  - la chirurgie d'exérèse est très peu utilisée.

II. MALFORMATIONS VASCULAIRES

On les divise en deux classes :

- les malformations vasculaires inactives au plan hémodynamique, ou à circulation lente ;
- les malformations vasculaires actives au plan hémodynamique ou à circulation rapide (angiomes artérioveineux).

A. Malformations vasculaires à circulation lente

1. Secteur capillaire

a) Angiome plan simple

Clinique

- L'angiome plan est une **macule érythémateuse**, couleur rose à lie de vin, de taille et de forme variables.
- L'angiome plan est **congénital**, c'est-à-dire présent à la naissance, apparu *in utero*.
- Il siège préférentiellement sur le **visage** et sur les **membres**. Il est **asymétrique** par rapport à la ligne médiane.
- Il grandit **proportionnellement** à l'enfant.
- Sa **couleur** s'atténue les premières années de la vie, puis se stabilise, puis enfin s'accentue à partir de 40 ans. L'angiome peut alors s'épaissir et se couvrir de nodules violacés.

Diagnostic

- Il est **clinique**.
- L'histologie montre une densification du réseau capillaire dermique.

Traitement

- Le pronostic de l'angiome plan est bénin. Le préjudice est uniquement esthétique.
- Le **maquillage** peut suffire à dissimuler l'angiome plan.
- Sinon, le **laser à colorant pulsé** a une efficacité variable. Il peut faire complètement disparaître l'angiome mais des récidives sont possibles. Le traitement peut être réalisé à tout âge.

b) Angiome plan trigéminé

- C'est un angiome plan qui siège dans le territoire du V1 (syndrome de Sturge-Weber-Krabbe).
- Il s'associe à une angiomatose profonde, homolatérale à l'angiome, responsable de malformations oculaires (buphtalmie, glaucome) et neurologiques (comitialité).

c) Angiomes de la maladie de Rendu-Osler

- Des angiomes plans cutanés peuvent accompagner les télangiectasies de la **maladie de Rendu-Osler**.
- C'est une maladie autosomique dominante qui se manifeste par :
  - épistaxis, gingivorragies ;
  - télangiectasies cutanéomuqueuses prédominant sur les mains et le visage (muqueuse buccale, lèvres, langue) ;
  - complications : fistules artérioveineuses pulmonaires, digestives, cérébrales, rétiniennes.

d) Angiomes plans médians

- Ils se distinguent des angiomes plans simples (qui sont latéralisés) par leur caractère **médian**.
- L'angiome plan médiofrontal, intersourcilier ou palpébral supérieur est fréquent. Il est très pâle. Il disparaît spontanément entre 1 et 3 ans.
- L'**angiome de Unna** est l'angiome médian de la nuque. Il est de couleur rouge à lie de vin. Il persiste toute la vie mais est dissimulé par les cheveux. Il est **très fréquent**.
- L'angiome médian lombosacré est en forme de papillon et peut être familial. Il persiste toute la vie.

2. Secteur post-capillaire et veineux

a) Angiomes veineux

Clinique

- Tuméfactions bleutées, indolores, élastiques, sous-cutanées, présentes à la naissance et pouvant siéger partout sur le tégument.
- Ils peuvent être très étendus.
- Ils augmentent de volume en position déclive, lors des cris ou d'un effort.
- Ils peuvent contenir des phlébolithes palpables.

Diagnostic

- Radiographie simple : retrouve des phlébolithes en regard de l'angiome.
- **Angio-IRM** (ou ARM, angiographie par résonance magnétique, angiographie numérisée) : C'est l'examen de choix (++), le plus utilisé actuellement. Elle affirme le diagnostic (hypersignal spontané en T2) et détermine les limites d'extension de l'angiome, qui infiltre toujours les muscles et parfois les articulations.
- Artériographie : retrouve de multiples logettes en « grappes de raisin » qui correspondent à des cavités vasculaires (aspect caverneux).

Complications

- Troubles de l'hémostase ITEM 339 : les angiomes veineux étendus des membres peuvent se compliquer de **coagulation intravasculaire localisée**, qui peut évoluer vers une **CIVD** en cas de traumatisme ou de chirurgie.
- Un dosage du fibrinogène, des facteurs de la coagulation, des produits de dégradation du fibrinogène (PDF) et des D-dimères est indispensable dans les formes étendues.

Traitement

- Contention élastique dès l'enfance, en cas d'angiome veineux des membres. Elle permet de stabiliser l'extension.
- Chirurgie d'exérèse après injection dans l'angiome d'un produit fibrosant.

B. Malformations vasculaires à circulation rapide

1. Angiome artérioveineux

- Les angiomes artérioveineux, ou malformation artérioveineuse, sont longtemps inapparents ou quiescents.
- Ils apparaissent plus **tardivement** et sont révélés par un **traumatisme** ou une modification **hormonale** (puberté, grossesse).

a) Clinique

- Tuméfaction **chaude**, **battante**, **soufflante** sous une peau normale ou érythémateuse.
- Une malformation artérioveineuse s'étend de façon progressive et imprévisible.

b) Complication

- Insuffisance cardiaque pour les formes graves ITEM 250.
- Les formes des extrémités se compliquent de troubles trophiques (nécrose, ulcération, hémorragies).

c) Diagnostic

- L'écho-Doppler artériel retrouve des zones de shunt et une augmentation du débit artériel.
- L'**artériographie** ou maintenant l'**angio-IRM** retrouvent une dilatation des artères alimentant l'angiome et un retour veineux rapide dès le temps artériel.

d) Traitement

- Abstention tant que les lésions sont quiescentes.
- Embolisation seule en cas d'hémorragie.
- Chirurgie d'exérèse après embolisation en cas de lésions évolutives.

Fiche **Dernier tour**

Angiomes

Les angiomes se divisent en deux grandes catégories :
- les tumeurs vasculaires : hémangiomes ;
- les malformations vasculaires : angiomes capillaires, veineux, artérioveineux.

Types d'angiome	Clinique	Complications	Diagnostic	Traitement
Hémangiome	Chez le nourrisson Apparaît après un intervalle libre Augmente de taille puis régresse et disparaît spontanément vers 7 ans Le plus souvent bénin Ferme, élastique, non pulsatile 3 types : tubéreux, sous-cutané ou mixte	Nécrose, hémorragie, surinfection Hémangiomes péri-orificiels qui gênent le développement sensoriel et hémangiome sous-glottique qui met en jeu le pronostic vital	Clinique	Abstention et surveillance en l'absence de signe de gravité Corticothérapie générale en cas d'hémangiome grave, débutée précocement (++)
Angiome capillaire	Macule de couleur lie de vin Asymétrique par rapport à la ligne médiane Présent dès la naissance Grandit avec l'enfant	Préjudice esthétique	Clinique	Maquillage Laser à colorant pulsé
Angiome veineux	Tuméfaction bleutée, indolore, élastique Présent dès la naissance	Troubles de l'hémostase	Angio-IRM	Contention élastique Chirurgie
Angiome artérioveineux	Tuméfaction chaude, battante, soufflante Apparaît tardivement après un facteur déclenchant S'étend par poussées imprévisibles	Troubles trophiques Insuffisance cardiaque	Écho-Doppler artériel Angio-IRM	Abstention Embolisation Chirurgie d'exérèse

This page intentionally left blank

ITEM 232

Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer l'acné, la rosacée, la dermatite séborrhéique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.

ITEM 123 Psoriasis.

CONSENSUS

- Traitement de l'acné par voie locale et générale. Recommandations de bonne pratique, méthodologie, Afssaps, novembre 2007.
http://www.afssaps.fr/content/download/3918/38790/version/5/file/acne-reco.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Le visage est une zone particulière car hyperséborrhéique, surtout sur la zone dite en « T » (front, nez, région péribuccale). Cette grande quantité de sébum va être à l'origine de deux pathologies spécifiques des zones séborrhéiques : l'acné (rétention puis infection du sébum) et la dermite séborrhéique (infection de l'épiderme par un champignon lipophile).
- Par ailleurs, le visage est exposé en permanence aux intempéries et aux traumatismes physiques (froid, chaleur, ultraviolets). Ces agressions agissent sur la vascularisation du visage et un dysfonctionnement de cette vascularisation est responsable des lésions de rosacée.

Acné

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'acné résulte d'un dysfonctionnement du **follicule pilosébacé**.
- Les glandes sébacées sécrètent le **sébum**. Elles sont abouchées au follicule pileux. Le sébum remonte le long du canal pilaire jusqu'à la surface de la peau où il réalise un film lipidique protecteur.
- La sécrétion de sébum est régulée principalement par des hormones **androgènes** : la **testostérone**, qui est transformée par la 5α-réductase en **dihydrotestostérone** (DHT), et les **androgènes surrénaliens**.
- L'acné touche principalement l'**adolescent**. Elle prédomine chez le garçon.
- Elle débute à la **puberté** lorsque la sécrétion d'androgènes augmente, vers 12–13 ans.
- L'acné régresse spontanément vers l'âge de 20 ans.

- Trois facteurs interviennent dans l'apparition des lésions d'acné :
  - l'**hyperséborrhée**, qui correspond à une augmentation de la **sécrétion** de sébum par la glande sébacée : cette hypersécrétion est favorisée par les **androgènes** ; la sensibilité des glandes sébacées aux androgènes est génétiquement déterminée
0 et différente chez chaque individu ;
  - l'**obstruction du follicule pilosébacé** : les cellules de la paroi du follicule pileux situées sous l'infundibulum se multiplient davantage et bouchent le canal pilaire. Le sébum ne peut plus être excrété à la surface de la peau et s'accumule dans le follicule pilosébacé. Cette rétention de sébum se traduit cliniquement par les comédons ;
  - l'**inflammation du follicule pilosébacé** : le follicule pileux mis en rétention va être colonisé par un germe anaérobie, *Propionibacterium acnes*, qui va favoriser l'hydrolyse des triglycérides du sébum en acides gras libres irritants et être responsable de l'inflammation du follicule. L'inflammation des comédons se traduit cliniquement par des papules ou des pustules.

- L'acné peut aussi être **exogène**, c'est-à-dire déclenchée par des facteurs externes (*tableau 232-I*).

Tableau 232-I. Facteurs déclenchants de l'acné

Médicaments	Cosmétiques	Professionnels
Contraceptifs oraux Corticoïdes locaux ou généraux Vitamine B12 Antituberculeux (isoniazide, rifampicine) Antiépileptiques (acide valproïque : *Dépakine*) Halogènes (iodures, bromures) Sels de lithium Androgènes	Fonds de teints Crème de soins riches en huiles végétales concentrées ou paraffine semi-fluide	Huiles minérales (garagiste, mécanicien) Hydrocarbures polychlorés Dioxine

II. CLINIQUE

A. Lésions élémentaires

- On distingue deux types de lésions :
  - les **lésions rétentionnelles**, ou **comédons**, qui correspondent à l'obstruction du follicule par un mélange de sébum et de matériel nécrotique ;
  - les **lésions inflammatoires**, qui proviennent de la surinfection des comédons.
- Il existe deux sortes de comédons :
  - les **comédons ouverts** : ce sont les fameux « points noirs » qui prédominent sur les zones séborrhéiques du visage (front, tempes, nez, sillon nasogénien, menton) ;
  - les **microkystes** ou « comédons fermés » ou « points blancs » : petites élevures blanchâtres de 3 mm de diamètre, qui sont situées dans les mêmes zones.
- Il existe trois sortes de lésions inflammatoires :
  - les **papules** : petites élevures érythémateuses, fermes, parfois douloureuses ;
  - les **pustules** : petites papules à contenu purulent ;
  - les **nodules** : grosses pustules de plus de 5 mm de diamètre.
- Les lésions d'acné peuvent laisser des **cicatrices** qui sont pigmentées, atrophiques ou hypertrophiques, voire chéloïdiennes.
- Elles peuvent s'accompagner d'une **séborrhée** : aspect huileux et brillant de la peau.

B. Formes cliniques de l'acné

1. Acné rétentionnelle

- Association de comédons ouverts et de microkystes (*fig. 232-1*).
- Localisation : surtout les zones séborrhéiques du visage et parfois les conques des oreilles, le haut du dos.

2. Acné polymorphe juvénile ou acné papulo-pustuleuse

- C'est la forme la plus **fréquente**, qui survient en général chez l'**adolescent**.
- Elle correspond à l'association de lésions rétentionnelles, de lésions inflammatoires (excepté les nodules) et de cicatrices. Les microkystes et les papules prédominent (*fig. 232-2* et *232-3*).
- Localisation : sur les zones séborrhéiques du visage et parfois la poitrine (région sternale) et le haut du dos.

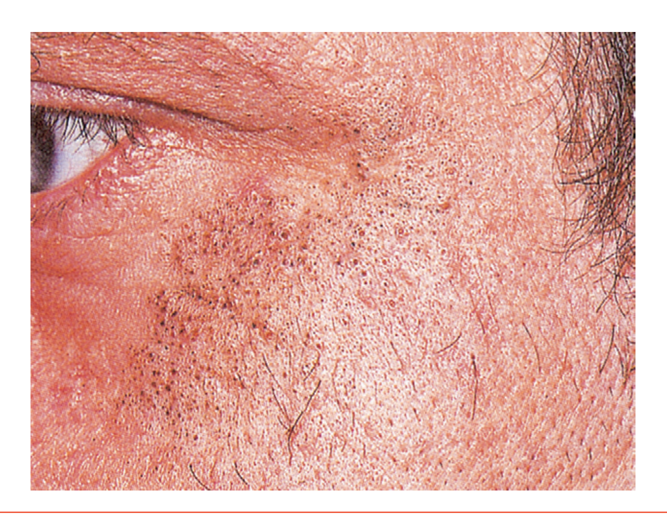


Fig. 232-1. Acné rétentionnelle. Comédons ouverts.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 232-2. Acné mixte. Papulo-pustules et microkystes de la mâchoire et du cou.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3[e] édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 232-3. Acné polymorphe juvénile. Association de nodules et de comédons.
(Source : *Differential Diagnosis in Dermatology*, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)

3. Acné nodulaire, ou acné *conglobata*

- C'est une acné **grave** qui touche surtout l'homme jeune.
- Les lésions qui prédominent sont de volumineux **nodules dermo-hypodermiques** fermes, souvent abcédés, qui communiquent entre eux par des sinus allongés, et qui peuvent suppurer par fistulisation à la peau.
- Ces nodules sont associés à de **volumineux comédons** qui occupent plusieurs pores, à des microkystes et à des **grands kystes folliculaires**.
- Localisation : le visage, la nuque, **tout le tronc** et parfois les fesses et le haut des cuisses.
- **Pas d'altération de l'état général**.
- Les nodules laissent fréquemment des cicatrices déprimées sur le visage et chéloïdiennes sur les épaules.

4. Acné *fulminans*, ou nodulaire aiguë, fébrile

- C'est la forme la plus grave de l'acné.
- Elle touche surtout l'homme ; elle est rare.
- **Altération majeure de l'état général** avec **fièvre** à 40 °C, myalgies, **arthralgies**.
- Nombreux nodules inflammatoires et suppuratifs qui évoluent vers des ulcérations nécrotiques.

■ Attention : l'acné *fulminans* peut être déclenchée par l'introduction d'isotrétinoïne.

5. Acné néonatale

■ C'est une acné **transitoire**, qui touche le nouveau-né.

■ Elle est due aux androgènes d'origine maternelle.

■ L'acné néonatale est papulo-pustuleuse et elle prédomine sur le visage.

6. Acné de l'adulte

■ Elle survient tardivement, vers l'âge de 30 ans.

■ Les lésions sont monomorphes, c'est-à-dire qu'**un seul type de lésion** prédomine ou est exclusif.

■ C'est le plus souvent une **acné papuleuse inflammatoire**. Plus rarement, il s'agit d'une acné microkystique.

■ Les lésions prédominent au **menton** et aux **régions mandibulaires** chez la femme et dans le **dos** chez l'homme.

7. Acné secondaire à une hyperandrogénie

■ Elle s'associe à un hirsutisme, une spanioménorrhée. Elle nécessite un bilan gynécologique (dosages hormonaux, échographie ovarienne) pour éliminer un syndrome des ovaires polykystiques.

■ Elle répond très bien aux antiandrogènes (acétate de cyprotérone : *Androcur 50* ; *Diane 35*).

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

■ Rosacée.

■ **Dermatite péri-orale** : lésions papuleuses et micropustuleuses péribuccales. Elles sont secondaires à une corticothérapie locale ou un abus de cosmétiques.

IV. TRAITEMENT

■ Il existe deux types de traitement de l'acné : les traitements locaux et les traitements généraux.

■ Le choix du traitement dépend du type d'acné (rétentionnelle ou inflammatoire) et de son intensité.



CONSENSUS



Traitement de l'acné par voie locale et générale (Afssaps, 2007)

■ Le traitement d'attaque doit être poursuivi **3 mois** avant de pouvoir juger de son efficacité et d'en modifier les modalités.

■ Par la suite, un traitement d'entretien est recommandé.

A. Traitements locaux

1. Actifs sur la composante rétentionnelle

- **Les rétinoïdes topiques** :
  – ce sont des topiques à base de vitamine A acide ou trétinoïne ;
  – ils se présentent sous forme de crème, gel ou solution ;
  – leur action kératolytique permet l'ouverture du follicule pileux rétentionnel et permet donc la disparition des comédons et des microkystes ;
  – on les applique le soir, après la toilette du visage, sur les lésions cutanées ;
  – effets secondaires : ils sont irritants ; dans ce cas, espacer les applications.
  – par exemple : *Différine* crème (adapalène), *Effederm* (trétinoïne ou vitamine A acide), *Kétrel*.

2. Actifs sur la composante inflammatoire

- **Les antibiotiques locaux** :
  – ils agissent sur la flore cutanée ;
  – on les utilise dans les acnés modérées et pour traiter les pustules des acnés inflammatoires ;
  – on n'utilise que deux molécules : l'érythromycine (*Eryfluid*, *Erythrogel*) ou la clindamycine (*Dalacine T Topic*) ;
  – on les applique 2 à 3 fois par jour sur les pustules.
- **Le peroxyde de benzoyle** :
  – il se présente sous forme de gel, de crème, de pain (*Panoxyl*) ou gel moussant (*Curaspot*), à des concentrations de 2,5 % à 10 % ;
  – il est **kératolytique** et aussi **antimicrobien** ; il permet donc la disparition des lésions rétentionnelles et inflammatoires ;
  – on l'applique aussi le soir, après la toilette du visage, sur les lésions cutanées ;
  – effets secondaires : il **décolore** les serviettes, vêtements et draps par son effet peroxydant (+++) ; cet effet secondaire limite son emploi ;
  – il peut également entraîner une allergie de contact ;
  – par exemple : *Pannogel*, *Éclaran*, *Cutacnyl*.

3. Actifs sur les deux composantes de l'acné

- Depuis fin 2007, un laboratoire a pu associer dans une même crème adapalène et peroxyde de benzoyle : le gel *Epiduo*.
- Ces deux molécules associées se potentialisent et l'action d'*Epiduo* est donc supérieure à l'application le matin d'une molécule et le soir de l'autre.
- Les inconvénients d'*Epiduo* sont ses effets secondaires locaux (irritation importante) et son coût (le tube coûte environ 20 € et n'est pas remboursé par la Sécurité sociale).
- *Epiduo* s'applique en **petite quantité**, le soir sur les lésions du visage, 1 jour sur 2 pendant 15 jours puis on augmente à une application quotidienne, si la tolérance est bonne.

B. Traitements généraux

1. Cyclines

- Elles sont actives sur la composante inflammatoire de l'acné.
- On dispose de trois types de cyclines :
  - la doxycycline (*Granudoxy*, *Tolexine*) : 50 à 100 mg par jour pendant 3 mois ;
  - la lymécycline (*Tétralysal*) : 2 cp. par jour pendant 3 mois ;
  - la minocycline (*Minolis*, *Zacnan*) qui peut être responsable d'une **réaction allergique grave** (le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse), ce qui fait préférer les deux autres classes.
- Les cyclines sont indiquées dans l'acné papulo-pustuleuse du visage. Elles se prescrivent par cures de 3 mois. L'amélioration n'apparaît qu'au bout d'un mois.
- Elles sont **photosensibilisantes** et donc contre-indiquées en cas d'exposition à un soleil intense (l'été, à la montagne, en cas de voyage dans des pays tropicaux et subtropicaux). On les arrête pendant **toute la durée de l'exposition solaire**.
- On les associe souvent à des traitements locaux actifs sur la composante rétentionnelle (rétinoïdes).

2. Rétinoïdes : isotrétinoïne (*Curacné, Contracné, Procuta,* génériques) ITEM 123

- L'isotrétinoïne est active sur les composantes inflammatoire et rétentionnelle de l'acné et elle a un effet sébo-suppresseur.
- Elle a des **effets secondaires importants** (*tableau 232-II*), ce qui limite sa prescription : on la réserve aux **acnés graves masculines** (nodulaire : ++) et aux **acnés résistantes** aux traitements classiques.
- L'isotrétinoïne se prescrit à la dose de 0,5 à 1 mg par jour en fonction de la tolérance (sécheresse des lèvres). Il faut obtenir une dose cumulée de 120 à 150 mg/kg par cure d'isotrétinoïne, donc une cure dure en général 5 à 6 mois. On le prescrit associé à des émollients, des larmes artificielles et un baume pour les lèvres.
- Depuis 2010, du fait du risque tératogène chez la femme, les patientes doivent avoir un **carnet de suivi du traitement** qu'elles apportent à chaque consultation et chez le pharmacien.

Tableau 232-II. Effets secondaires et prescription de l'isotrétinoïne

Effets secondaires de l'isotrétoïne
Tératogénicité (+++) Xérose (sécheresse cutanée) Sécheresse des muqueuses (yeux, lèvres ++) Aggravation de l'acné en début de traitement Cytolyse hépatique Dyslipidémies
Surveillance biologique lors de la prescription d'isotrétinoïne
• Vérifier que les jeunes femmes ont une contraception efficace depuis au moins 1 mois et la poursuivre pendant tout le traitement • Réaliser un dosage des β-hCG tous les mois, chez les femmes, pour éliminer une grossesse • Bilan hépatique et bilan lipidique avant le traitement et à 1 mois et 3 mois pour juger de la tolérance de l'isotrétinoïne, chez la femme et l'homme

3. Gluconate de zinc

- Il est très utilisé l'été, car il n'est pas **photosensibilisant**.
- Il est actif sur les acnés inflammatoires modérées, en association avec des traitements locaux.
- *Rubozinc ou Effizinc* : 2 gélules par jour pendant au moins 2 mois.

4. Hormonothérapie

- Les acnés accompagnées de signes d'hyperandrogénie sont souvent secondaires à une **hyperandrogénie d'origine ovarienne**.
- On les traite par acétate de cyprotérone à fortes doses (*Androcur* : 50 à 100 mg) associé à des œstrogènes.
- Chez la femme jeune souhaitant une contraception, l'acné peut être traitée par une pilule œstroprogestative contenant 2 mg d'acétate de cyprotérone : *Diane 35*.

5. Mesures associées (+++)

- Arrêt si possible des **médicaments** (pilule œstroprogestative : ++) et des cosmétiques favorisant l'acné.
- Éviter les **expositions solaires** qui font disparaître les lésions d'acné mais sont responsables d'un important effet rebond à l'arrêt.
- Toilette du visage avec un **savon** ou un **gel doux**, à pH neutre.
- **Hydrater** la peau du visage : comme le sébum est prisonnier des microkystes, il ne s'étale pas à la surface de la peau, qui est donc sèche.
- Toute agression de la peau favorise la sécrétion de sébum et donc les poussées d'acné (gommage, nettoyage de peau).

Rosacée

I. ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- La rosacée est une **dermatose bénigne** très fréquente qui représente 2 % à 3 % des consultations en dermatologie.
- C'est une **affection chronique primitivement vasculaire du visage** due à des **troubles de la microvascularisation cutanée faciale**. À l'histologie, on retrouve des dilatations veinulaires.
- *Helicobacter pylori* aurait peut-être un rôle dans la physiopathologie de la rosacée.

II. CLINIQUE

Il y a quatre stades dans la rosacée.

- **Stade I** : stade des **bouffées vasomotrices** ou *flush* (bouffées de chaleur), favorisées par les repas, les douches ou les bains chauds, la prise d'alcool et les émotions. La rougeur débute à la région médiofaciale puis s'étend vers les oreilles et le cuir chevelu. Elles peuvent s'accompagner d'une atteinte conjonctivale avec larmoiement.

- **Stade II** : stade de la **couperose**. Il existe un érythème facial permanent également appelé : **érythrose**. Cette érythrose prédomine dans la région médiofaciale : ailes du nez, nez, joues, racine des sourcils et menton. Cet érythème est parsemé de **télangiectasies** rouges ou bleutées sur le nez. L'érythème peut s'accompagner d'un œdème.
- **Stade III ou rosacée papulo-pustuleuse**. À ce stade, des papules inflammatoires et plus rarement des pustules apparaissent sur l'érythème télangiectasique des joues. C'est le stade **le plus typique** de la rosacée. Les lésions sont **acnéiformes** et certains emploient à ce stade le terme d'acné rosacée.
- **Stade IV** : stade de l'**éléphantiasis facial**. Ce stade est très rare et ne se voit pratiquement que chez l'homme. On note un nez rouge, hypertrophié, déformé appelé « **rhinophyma** » (*fig. 232-4*).



Fig. 232-4. Acné rosacée de stade IV. Pseudo-pustules des joues et déformation du nez.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

III. COMPLICATIONS

- La principale complication de la rosacée est oculaire et elle survient surtout chez les hommes. L'atteinte oculaire peut précéder, être concomitante ou succéder à l'atteinte cutanée. 0
- Un **examen ophtalmologique** est donc nécessaire chez les patients atteints de rosacée, à la recherche d'une blépharite, d'une conjonctivite, d'une kératite ou d'ulcères cornéens.

IV. TRAITEMENT

- Le traitement de la rosacée peut être administré par voie locale ou générale.
- Le **traitement local** :
  - il repose sur des topiques à base de **métronidazole** qui existent sous forme de gel ou crème ;
  - par exemple, *Rozex crème*, *Rozagel* ;
  - ils s'appliquent 2 fois par jour sur les lésions cutanées, pendant 3 mois.

- Le **traitement général** :
  - il repose sur deux classes d'antibiotiques : les **cyclines** et le **métronidazole** ;
  - en général, on préfère la doxycycline ou la lymécycline au métronidazole, qui est responsable d'effets secondaires quand il est pris au long cours ;
  - par exemple, *Tolexine*, à la dose de 100 mg par jour pendant 3 mois.
  - laser vasculaire ou électrocoagulation pour traiter la couperose.

Dermite (ou dermatite) séborrhéique

I. ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- La dermite séborrhéique est aussi une dermatose faciale, bénigne et **fréquente**, qui représente 5 % à 10 % des consultations en dermatologie.
- Elle prédomine chez l'**homme**, **de 18 à 40 ans**.
- Elle est récidivante.
- C'est une maladie infectieuse provoquée par un champignon, *Malassezia furfur* :
  - *Malassezia furfur* est une levure saprophyte, qui vit à la surface de la peau humaine ;
  - lipophile, elle siège préférentiellement dans les régions séborrhéiques du visage et au niveau du cuir chevelu.
- La dermite séborrhéique se développe lorsque *Malassezia furfur* devient pathogène après exposition à certains facteurs déclenchants.

Facteurs déclenchants de la dermite séborrhéique

- Stress émotionnel.
- Fatigue.
- Alcoolisme chronique.
- Cancers.
- Infection par le VIH.
- Hospitalisation.
- Syndrome parkinsonien.
- Neuroleptiques.

II. CLINIQUE

A. Dermite séborrhéique du visage

- Forme la plus typique.
- Elle se manifeste par des **plaques érythémateuses** recouvertes de **squames** plus ou moins épaisses, non adhérentes.
- Les plaques peuvent être prurigineuses ou responsables d'un inconfort (picotements, tiraillement).
- Siège : ailes du nez, sourcils, lisière du cuir chevelu, conque de l'oreille (*fig. 232-5*).

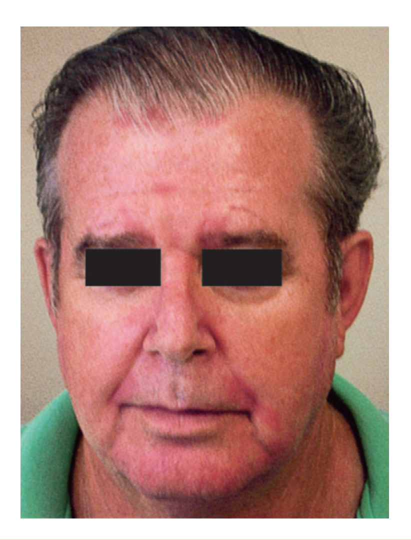


Fig. 232-5. Dermite séborrhéique du visage.
(Source : *Differential Diagnosis in Dermatology*, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)



Fig. 232-6. Dermite séborrhéique étendue du visage.
(Source : *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*, par J.-H. Saurat et al. 4e édition. Masson, 2004.)

- Dans les formes étendues (*fig. 232-6*) : atteinte du menton et des paupières supérieures.
- Chez les hommes portant une barbe ou une moustache, la dermite séborrhéique atteint ces régions pileuses.
- Elle s'associe **souvent** à une atteinte du cuir chevelu.

B. Dermite séborrhéique du cuir chevelu, ou *pityriasis simplex*

- Forme la plus fréquente.
- Elle se manifeste le plus souvent par des **petites squames fines et diffuses** du cuir chevelu (pellicules).
- Dans les **formes inflammatoires**, le cuir chevelu est parsemé de **plaques érythémateuses** recouvertes de **squames** plus ou moins épaisses et plus ou moins adhérentes, selon la gravité.
- Les plaques peuvent atteindre tout le cuir chevelu mais siègent souvent sur la nuque.
- En cas d'atteinte faciale, il faut **rechercher une atteinte du cuir chevelu** associée.
- Une atteinte du tronc est possible (plaques érythémato-squameuses, arrondies, prédominant au niveau de la région médiothoracique, du dos, du cou ou de la région génitale).

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- **Psoriasis** du visage ITEM 123 : rechercher des lésions de psoriasis à distance (coudes, genoux) pour trancher entre ces deux diagnostics. Le traitement est identique dans ces deux pathologies.
- **Dermatite atopique** du visage et du cou ITEM 114.
- **Dermatite mixte** du visage, qui associe des lésions de dermite séborrhéique et de rosacée. L'isotrétinoïne est très efficace dans cette pathologie.

IV. TRAITEMENT

- Le traitement de la dermite séborrhéique est le plus souvent local (+++).

A. Dermite séborrhéique faciale

- Se traite avec des antifongiques topiques actifs sur *Malassezia furfur*, les **dérivés imidazolés** : kétoconazole (*Kétoderm sachet* ou *crème*) (+++) ou bifonazole (*Amycor crème*) ou *Lithioderm*.
- *Kétoderm sachet* : s'utilise comme « savon », à faire mousser et laisser agir 5 minutes, 2 fois par semaine, sur le visage et le cuir chevelu pendant 1 mois.
- *Kétoderm crème* : 1 application par jour sur les lésions jusqu'à disparition.
- *Lithioderm gel* : 1 application matin et soir sur tout le visage.
- En relais ou en cas de lésions modérées, on appliquera sur les lésions des crèmes à base de piroctone olamine (par exemple, *Pityval*, *Alpha 5-D.S*).

B. Dermite séborrhéique du cuir chevelu

- Lorsque les lésions sont modérées (pellicules seules), on peut utiliser 2 fois par semaine des shampoings disponibles en pharmacie contentant soit du sulfure de sélénium (par exemple, *Sélégel*, *Selsun*), soit de la piroctone olamine (par exemple, *Saliker*), soit du pyrithione de zinc (par exemple, *Node DS*) soit de l'huile de cade (par exemple, *Alpha-cade*).
- Si les lésions sont inflammatoires, on préférera utiliser du kétoconazole en gel (*Kétoderm sachet*).

C. Dermite séborrhéique diffuse

En cas de dermite séborrhéique très étendue du cuir chevelu et du tronc, on peut prescrire par voie orale : SPORANOX (famille des triazolés) : 1 cp par jour.

Fiche Dernier tour

Dermatoses faciales

■ Les dermatoses faciales sont un motif très fréquent de consultation en dermatologie.

Caractéristiques principales

	Acné	Rosacée	Dermite séborrhéique
Physiopathologie	Dysfonctionnement du follicule pilosébacé Génétiquement programmé 0	Maladie vasculaire	Maladie infectieuse (levure)
Facteurs aggravants	Médicaments Cosmétiques Matières professionnelles	Alcool Chaleur Émotions Repas	Émotions VIH Cancers Alcool
Clinique	Comédons Microkystes Papules Pustules	Bouffées vasomotrices Couperose Papulo-pustuleuse Éléphantiasis facial	Plaques érythémato-squameuses
Complications	Acné *conglobata* Acné *fulminans* Cicatrices	Oculaires 0 Rhinophéma	Non
Traitement	Rétinoïdes topiques ou *per os* Peroxyde de benzoyle Cyclines *per os* Hormonothérapie Gluconate de Zinc	Topiques au métronidazole Cyclines *per os*	Topiques au kétoconazole Piroctone olamine Huile de cade

Indications thérapeutiques dans l'acné

Acné rétentionnelle	Rétinoïdes topiques
Acné inflammatoire modérée	Antibiotiques locaux ou peroxyde de benzoyle
Acné inflammatoire sévère	Cyclines et rétinoïdes topiques
Acné mixte modérée	Rétinoïdes topiques ± cyclines
Acné chez la femme souhaitant une contraception ou avec des signes d'hyperandrogénie	Acétate de cyprotérone (*Androcur*, *Diane 35*)
Acné grave masculine (nodulaire) ou acné résistante de la femme	Isotrétinoïne

This page intentionally left blank

ITEM 288

Troubles des phanères

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer une alopécie ou un onyxis

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours.
- ITEM 55 Ménopause et andropause.
- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuse bactériennes et mycosiques.
- ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 104 Septicémie.
- ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
- ITEM 123 Psoriasis.
- ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- ITEM 222 Anémie par carence martiale.
- ITEM 246 Hyperthyroïdie.
- ITEM 248 Hypothyroïdie.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

L'alopécie :

- L'alopécie est une pathologie touchant les **follicules pileux**.
- Le corps humain comporte 5 millions de follicules pileux dont 125 000 sur le cuir chevelu.

- Les cheveux et poils se renouvellent de façon **cyclique** en passant successivement par **trois phases** :
  - une phase de croissance (anagène) ;
  - puis une phase d'involution (catagène) ;
  - et une phase de repos et chute (télogène).
- Les différentes phases ne sont pas **synchronisées** entre les follicules pileux et on perd par exemple environ 50 cheveux télogènes par jour, sur les 125 000 cheveux du cuir chevelu qui se répartissent dans les deux autres phases.
- L'examen clinique du **cuir chevelu** doit comporter :
  - une inspection du cuir chevelu (érythème, squames…) ;
  - un test de traction : on tire sur une cinquantaine de cheveux dans les différentes régions du cuir chevelu (frontale, temporales, pariétales et occipitale) et sur les poils du corps (bras, jambes, thorax, régions axillaire et pubienne), pour s'assurer qu'ils ne se détachent pas trop facilement.
- On peut également examiner les cheveux télogènes au **microscope optique** à la recherche d'**anomalies structurales** en s'aidant d'une **lumière polarisée**.
- On peut aussi réaliser un **trichogramme** : on arrache à la pince une mèche de cheveux (environ 80 cheveux) et on les observe au **microscope optique** (recherche d'anomalies structurales, calcul du pourcentage des cheveux anagènes, télogènes ou dystrophiques).
- L'**alopécie** se définit comme la **chute localisée ou diffuse** des cheveux, des cils, des sourcils et des poils du corps.
- Elle peut être aiguë ou chronique, partielle ou totale.

L'onyxis :

- L'**onyxis** se définit comme **atteinte inflammatoire de l'appareil unguéal**, c'est-à-dire de l'ongle (la tablette unguéale), la matrice unguéale et le derme sous-unguéal et rétro-unguéal.
- Cette inflammation peut être d'origine **infectieuse** (bactérie, champignon) ou accompagner les lésions cutanées d'une **dermatose inflammatoire** (psoriasis, lichen plan).
- Un prélèvement de l'ongle est indispensable **devant tout onyxis** pour examen **mycologique** (+++) et **bactériologique**, pour éliminer une étiologie infectieuse.
- Le prélèvement peut être **négatif** même en cas d'onyxis infectieux (faux négatif). Dans ce cas, si le traitement antimycosique s'avère efficace, on conclura à un onyxis infectieux.
- Étiologie des onyxis inflammatoires : psoriasis, lichen, pelade, eczéma.

Alopécie

- Les alopécies les plus fréquentes sont les **alopécies acquises**, qui surviennent chez le grand enfant, l'adolescent et l'adulte.
- Les alopécies de la petite enfance secondaires à des **dysgénésies** du cuir chevelu sont rares et ne sont pas étudiées ici.
- Les deux plus grandes causes d'alopécies acquises sont la **pelade** et l'**alopécie androgénétique** (*tableau 288-I*).

Tableau 288-I. Causes des alopécies

Causes des alopécies non cicatricielles, circonscrites
Pelade Alopécie androgénétique Trichotillomanie Traumatisme prolongé ou traction Syphilis Inflammation
Causes des alopécies non cicatricielles, diffuses
Effluvium télogène Effluvium anagène ou dystrophique
Causes des alopécies cicatricielles
Alopécies cicatricielles inflammatoires Alopécies cicatricielles pustuleuses Alopécies cicatricielles non inflammatoires

I. ALOPÉCIES NON CICATRICIELLES CIRCONSCRITES

A. Pelade

- Elle est **fréquente** (10 000 cas par an en France).
- Elle survient surtout chez les **enfants** et les **jeunes adultes** car 60 % des cas surviennent avant l'âge de 20 ans.
- C'est une maladie multifactorielle dans laquelle interviennent une prédisposition **génétique**, un **mécanisme auto-immun** et une **composante psychogène**.
- Clinique :
  - chute soudaine de tous les cheveux en une zone unique ou plus fréquemment en **plusieurs zones** du cuir chevelu (pelade en **aires**), qui s'accompagne parfois d'une chute des poils du corps ;
  - les plaques de pelades sont **bien limitées**, **arrondies** et elles s'étendent de façon **centrifuge** ;
  - la peau alopécique des plaques de pelade est **normale** (++) ;
  - à la périphérie des plaques, on retrouve des **cheveux peladiques** caractéristiques en « **point d'exclamation** », qui sont cassés avec une base amincie (*fig. 288-1*).
  - le **test de traction** est **positif** à la périphérie des plaques actives ;
  - on parle de **pelade totale** quand tout le cuir chevelu est atteint et de **pelade universelle** quand une pelade totale s'accompagne d'une chute de tous les poils du corps.

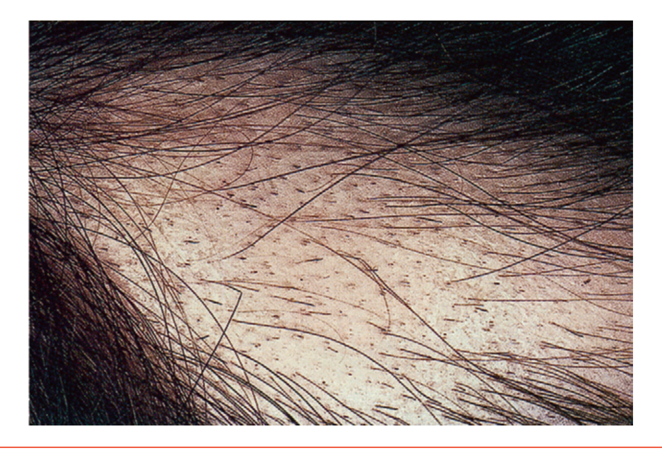


Fig. 288-1. Pelade. Cheveux en point d'exclamation.
(Source : Peau et maladies systémiques, par Mark G. Lebwohl. Elsevier, 2004.)



Fig. 288-2. Pelade. Cheveux en « point d'exclamation » à la périphérie de la plaque et début de repousse de cheveux blancs.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- L'**histologie** retrouve un infiltrat inflammatoire surtout lymphocytaire autour du follicule pileux.
- **Évolution** :
  - dans un tiers des cas, la **guérison** est spontanée. La repousse survient en quelques semaines. Les cheveux repoussent parfois dépigmentés (blancs) (*fig. 288-2*), puis se repigmentent dans un second temps ;
  - dans un tiers des cas, la pelade reste **stable** ;
  - dans un tiers des cas, l'évolution est **défavorable**. La chute se poursuit.
- **Traitement** :
  - application de dermocorticoïdes ou injection intradermique mensuelle de corticoïdes pour diminuer l'infiltrat inflammatoire ;
  - application de minoxidil (*Alostil*, *Alopexy*), qui favorise la repousse des cheveux ;
  - dans les cas graves (pelade totale ou universelle), bolus intraveineux de corticoïdes mensuels.

B. Alopécie androgénétique

- Elle est fréquente, survient dans les deux sexes et touche 50 % des hommes et 30 % des femmes.
- L'**âge** de début, la **rapidité** d'évolution et l'**importance** de l'alopécie diffèrent selon chaque patient. Ils sont imprévisibles mais comme cette alopécie est d'origine génétique, l'évolution chez les enfants peut être semblable à celle de leurs parents. Elle peut être la cause de problèmes psychologiques graves.
- Elle est parfois considérée comme un **processus physiologique**, **lié à l'âge**. Elle n'est pas réversible.
- **Mécanisme** :
  - les androgènes circulants agissent sur les follicules pileux en raccourcissant leur phase anagène et en favorisant leur involution ;
  - l'**aromatase** des follicules transforme les androgènes en œstrogènes et diminue donc leur taux local. Elle est plus active chez la femme que chez l'homme ;

– la gravité de l'alopécie androgénétique va donc dépendre du taux d'androgènes circulants et de l'activité de l'aromatase de chaque patient.

■ **Clinique** :

– *alopécie androgénétique de type masculin* : on utilise pour la décrire la **classification de Hamilton et Norwood** :

- stade 1 : recul symétrique des lisières temporales ;
- stade 2 : les deux golfes temporaux sont à nu ;
- stade 3 : recul de la lisière frontale ;
- stades 4 et 5 : chute en tonsure sur le sommet du crâne modérée (stade 4) ou avancée (stade 5) ;
- stades 6 et 7 : persistance de cheveux uniquement sur une couronne temporo-occipitale ;

– *alopécie androgénétique de type féminin* : elle prédomine au vertex et respecte les lisières temporales et frontales. On utilise la **classification de Ludwig** :

- stade I : raréfaction discrète se traduisant par une raie de séparation des cheveux élargie au niveau du vertex ;
- stade II : raréfaction modérée avec chevelure dégarnie à l'œil nu ;
- stade III : raréfaction majeure avec visibilité du cuir chevelu entre les cheveux restants.

■ **Test de traction** : positif dans les zones alopéciques (fronto-temporales chez l'homme et vertex chez la femme).

■ **Traitement** :

– les applications de minoxidil 2 % ou 5 % stabilisent la chute et permettent parfois d'obtenir une repousse ;

– chez l'homme uniquement : finastéride (*Propécia*) 1 cp. de 1 mg par jour permet d'arrêter la chute.

C. Trichotillomanie

■ Elle est rare et survient surtout chez les sujets de sexe féminin à l'adolescence.

■ Traction volontaire sur les cheveux jusqu'à ce qu'ils se détachent ou se cassent.

■ Ces « tics » de traction sont bénins chez les enfants mais d'origine névrotique chez l'adulte.

■ **Clinique** :

– une à plusieurs plaques alopéciques **mal limitées**, de contours **bizarres**, qui siègent du côté **dominant** du patient ;

– la peau alopécique est parsemée de cheveux cassés ;

– rechercher des troubles abdominaux associés en cas de trichophagie (si le patient mange les cheveux qu'il arrache).

■ **Histologie** : trichomalacie et dépôt de mélanine dans le follicule pileux.

■ **Traitement** :

– convaincre les patients d'arrêter ce tic d'arrachage des cheveux ;

– port d'une casquette le jour et de gants la nuit ;

– consultation psychiatrique dans les cas les plus graves avec mise éventuelle sous neuroleptiques ou antidépresseurs.

D. Traumatisme ou traction

L'alopécie peut être secondaire à un **appui prolongé** qui est responsable d'une **ischémie locale** (longue chirurgie, réanimation) ou secondaire à une traction prolongée sur les cheveux due à la **coiffure** (queue-de-cheval, chignon, natte…) qui est responsable d'une **inflammation folliculaire** chronique.

- **Clinique** :
  - les plaques ont des contours **géométriques** ;
  - elles siègent **dans la région traumatisée** et sont occipitales en cas de traumatisme prolongé et pariéto-temporales en cas de traction ;
  - la peau alopécique est **érythémateuse**, **squameuse** ou parfois pustuleuse.
- Évolution et traitement :
  - la repousse se produit en 3 mois, si on arrête le facteur déclenchant ;
  - si le traumatisme est poursuivi trop longtemps, l'alopécie peut devenir définitive.

E. Syphilis ITEM 95

- Dans 5 % des **syphilis secondaires** survient une alopécie.
- **Clinique** : alopécie transitoire en **petites plaques**, sur lesquelles persistent des cheveux normaux, distribuées sur l'ensemble du cuir chevelu.
- **Histologie** : infiltrat péri-folliculaire riche en plasmocytes (le plasmocyte caractérise la syphilis).
- **Traitement** : *Extencilline* (benzathine-benzylpénicilline) en intramusculaire.

F. Inflammation

- Les plaques de **zona** ITEM 84, de **psoriasis** ITEM 123, d'**impétigo** ITEM 87, les **piqûres d'insecte** et l'**érysipèle** ITEM 87 du cuir chevelu peuvent se compliquer secondairement d'une alopécie, par **inflammation aiguë localisée** du cuir chevelu.
- Si l'inflammation est superficielle et de courte durée, l'alopécie sera réversible.
- Si l'inflammation est profonde et de longue durée, l'alopécie sera cicatricielle.

II. ALOPÉCIES NON CICATRICIELLES DIFFUSES, OU EFFLUVIUM DIFFUS

- On distingue deux types d'effluvium diffus :
  - l'**effluvium télogène** est secondaire à une atteinte mineure du follicule pileux qui survient au cours d'une maladie générale et qui induit une involution non physiologique du cheveu, compliquée d'une alopécie 2 à 4 mois après l'élément déclenchant. Les deux causes les plus fréquentes d'effluvium télogène sont le ***post-partum*** ITEM 25 et la **carence martiale** ITEM 222 ;
  - l'**effluvium anagène**, ou dystrophique, est dû à une altération aiguë du follicule anagène qui entraîne la pousse d'un cheveu dystrophique. La chute du cheveu survient 15 à 20 jours après l'événement déclenchant, par fracture de la tige capillaire.
- Le **trichogramme** permet de distinguer les deux types d'effluvium diffus.

A. Causes des effluviums télogènes

- **Infections** : infection compliquée d'une fièvre > 39 °C (++), choc septique ITEM 104, primo-infection VIH ITEM 85, syphilis secondaire ITEM 95.
- **Chirurgie lourde**.
- **Médicaments** : arrêt d'une pilule œstroprogestative, interférons, méthotrexate, antipaludéens de synthèse, antiépileptiques, rétinoïdes (vitamine A), héparine, colchicine.
- **Endocrinologie** : *post-partum*, hypothyroïdie ITEM 248, hyperthyroïdie ITEM 246.
- **Malnutrition** : carence martiale ITEM 222, cachexie, maladies chroniques, régimes amaigrissants, alimentation parentérale (déficit en zinc, acides gras et biotine).
- Traumatismes cérébraux.

B. Causes des effluviums anagènes

- Chimiothérapies, radiothérapie ITEM 141.
- Lupus érythémateux disséminé ITEM 117, maladies systémiques.
- Intoxications graves.
- Syphilis ITEM 95.

C. Examens complémentaires dans l'effluvium diffus

- Trichogramme.
- NFS, VS, fer sérique, ferritinémie, TSH, TPHA-VDRL, sérologie VIH.
- Dosage du zinc et de la biotine chez l'enfant.

III. ALOPÉCIES CICATRICIELLES

- Dans les alopécies cicatricielles, persistent **définitivement** des plaques alopéciques qui sont **dépourvues d'orifices folliculaires**.
- En effet, la maladie causale est responsable d'une **inflammation** du follicule pileux qui se complique d'une **fibrose** du follicule pileux, rendant impossible la repousse d'un nouveau cheveu. L'alopécie est **irréversible**.
- On distingue **trois grands types** d'alopécies cicatricielles :
  - les alopécies cicatricielles inflammatoires ;
  - les alopécies cicatricielles pustuleuses ;
  - les alopécies cicatricielles non inflammatoires.
- Une **biopsie cutanée** est nécessaire dans les alopécies cicatricielles pour aider au diagnostic étiologique.

A. Alopécies cicatricielles inflammatoires

1. Lupus érythémateux chronique ITEM 117

- Le centre des plaques est cicatriciel et blanchâtre, dépourvu d'orifices pilaires.
- La bordure est **érythémato-squameuse** avec une **hyperkératose folliculaire** à la périphérie des plaques.
- Les plaques s'étendent de façon **centrifuge**.
- Il faut rechercher des plaques érythémato-squameuses et atrophiques, typiques du lupus érythémateux chronique sur le **reste du corps**.

■ Attention : le lupus érythémateux **disséminé** ne se complique que d'effluvium diffus et non d'alopécie cicatricielle.

2. Lichen plan

■ Cliniquement, les plaques ressemblent à celles du lupus érythémateux chronique mais sont plus violacées et l'hyperkératose folliculaire est plus importante.

■ Il faut également rechercher des lésions de lichen plan sur le reste du corps (papules violacées, prurigineuses) et sur les **muqueuses** pour orienter le diagnostic.

3. Syndrome de dégénérescence folliculaire

■ Les follicules pilaires dégénèrent spontanément et laissent place à une fibrose.

■ Cliniquement, au niveau des plaques, le cuir chevelu est érythémateux, squameux et parsemé de quelques pustules folliculaires.

B. Alopécies cicatricielles pustuleuses

1. Pustuloses infectieuses

■ Les folliculites peuvent être responsables d'une alopécie **transitoire** si l'inflammation est modérée ou **cicatricielle** si l'inflammation est importante.

■ Les différentes étiologies des pustuloses infectieuses sont :
- pustulose candidosique du toxicomane intraveineux ;
- teigne favique ou suppurée ITEM 55 ;
- herpès ou zona nécrosant ;
- impétigo.

2. Folliculite décalvante de Quinquaud

■ C'est une folliculite chronique qui évolue par poussées caractérisées par un cuir chevelu **érythémateux** à limites floues, couvert de nombreuses **pustules** folliculaires avec une **hyperkératose** engainant les cheveux.

■ Une antibiothérapie générale et locale, prolongée, est nécessaire.

C. Alopécies cicatricielles non inflammatoires

■ L'inflammation du follicule pileux n'est pas visible cliniquement : on ne voit pas d'érythème, ni de squames, ni d'hyperkératose folliculaire.

■ Des plaques cicatricielles, blanchâtres, atrophiques apparaissent d'emblée.

1. Pseudo-pelade de Brocq

■ Elle touche surtout les femmes de 30 ou 40 ans.

■ On retrouve des petites plaques nacrées, disséminées comme des « pas dans la neige » au milieu des cheveux.

■ L'évolution est lente et limitée. Heureusement, car il n'y a pas de traitement.

2. Alopécie frontale post-ménopausique ITEM 55

■ Elle touche les femmes après la ménopause et se traduit par un recul de la lisière frontale du cuir chevelu, symétrique et progressif.

■ On retrouve une **bande** nacrée, frontale, avec une peau fine, comme un bandeau, qui contraste avec la peau ridée et pigmentée du visage.

- À noter : La chute de cheveux est accentuée de façon non pathologique à l'automne et au printemps, chez tous les individus (+++).

D. Hirsutisme

1. Définition

- Il touche les femmes après la puberté et se traduit par la transformation du duvet en poils terminaux sous l'influence des androgènes dans les zones pileuses androgénodépendantes : moustache, menton, mandibules, zone péri-mamelonnaire, ligne blanche et, à un moindre degré, le dos, les fesses et les cuisses.
- L'hirsutisme peut être **primaire**, sans perturbation endocrinienne, ou **secondaire** à une hyperandrogénie.
- Il peut être isolé ou associé à une acné, une alopécie androgénétique ou des troubles du cycle menstruel (spanioménorrhée).

2. Biologie

- Les androgènes sont sécrétés chez la femme par les ovaires et les surrénales donc le bilan biologique étudiera ces deux axes endocriniens.
- Le bilan doit être réalisé entre le 5e et le 8e jour du cycle.
- Testostérone libre et totale, sulfate de déhydroépiandrostènedione (sDHEA), Δ4-androstènedione, prolactinémie (PRL), LH, FSH, 17-OH-progestérone, SHBG (*sex hormone binding protein*).

3. Étiologie

- Syndrome des ovaires polykystiques.
- Tumeur ovarienne ou surrénalienne ou prolactinome.
- Médicaments (androgénisants ou psychotropes qui augmentent la PRL).
- Grossesse (hyperprolactinémie), ménopause (hypoœstrogénie).
- Hypercorticisme, hyperinsulinisme (obésité).

4. Traitement

- Il est d'abord étiologique (arrêt du médicament, exérèse d'une tumeur…).
- Puis :
  - si la cause est ovarienne : pilule œstroprogestative ;
  - si la cause est surrénalienne : corticothérapie générale à faible dose.

Onyxis

I. ONYXIS D'ORIGINE INFECTIEUSE ITEM 87

- Les onyxis d'origine infectieuse sont très fréquents et on les distingue le plus souvent par la topographie de l'atteinte unguéale.
- Il existe quatre variétés topographiques d'onyxis :
  - onyxis disto-latéral ;

- onyxis superficiel ;
- onyxis proximal ;
- onyxis total.

A. Onyxis infectieux disto-latéral

- Il peut siéger aux mains et aux pieds.
- Le champignon qui avait déjà infecté les espaces interorteils (intertrigo interorteils) ou la plante des pieds, rentre sous l'ongle par le bord distal.
- Il se multiplie dans l'épiderme sous-unguéal entraînant une **hyperkératose sous-unguéale** puis d'un **décollement** de la tablette de l'ongle.
- Le champignon donne à l'ongle infecté une **couleur jaune ou brunâtre**.
- L'infection progresse de façon centripète vers le bord proximal.
- Les champignons en cause sont : *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale*, *Epidermophyton floccosum*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*.
- Les bactéries de type *Pseudomonas* peuvent aussi être responsables d'un onyxis disto-latéral.

B. Onyxis infectieux superficiel

- Il ne s'observe qu'aux pieds.
- Le champignon infecte l'ongle par la **face dorsale** de la tablette unguéale.
- Cliniquement, on retrouve des **petits îlots blanchâtres**, **opaques**, **à limites nettes**, qui s'étendent progressivement à toute la surface de l'ongle.
- Les espèces en cause sont : *Trichophyton interdigitale* dans 90 % des cas, ou des champignons des genres *Aspergillus*, *Acremonium* ou *Fusarium*.

C. Onyxis infectieux proximal

- On l'observe aux mains et aux pieds.
- L'infection débute au niveau du **repli postérieur** de l'ongle, au niveau de la **cuticule**.
- Si l'onyxis ne s'accompagne **pas** d'un **périonyxis**, l'espèce en cause est *Trichophyton rubrum*. Cliniquement, on note des zones blanchâtres en regard de la lunule qui s'étendent de manière centrifuge vers le bord distal.
- Si l'onyxis s'accompagne d'un **périonyxis**, l'espèce en cause est *Candida albicans*. Cliniquement, on observe d'abord un périonyxis : bourrelet inflammatoire péri-unguéal, de la zone matricielle, douloureux, dont la pression fait sourdre du pus. Puis, apparaît l'**onyxis** : les bords proximal et latéraux de l'ongle deviennent jaunâtres, verdâtres ou bruns et des **stries** ou un **réseau quadrillé** apparaissent à la surface.

D. Onyxis infectieux total

- S'observe aux mains et aux pieds.
- Le plus souvent, l'onyxis total est **secondaire** à l'aggravation d'une des trois variétés d'onyxis précédentes.
- Cliniquement, la tablette unguéale devient **friable** et peut tomber au moindre choc, même **minime** (*fig. 288-3*).



Fig. 288-3. Onychomycose totale des ongles des premier et deuxième orteils.
(Source : Dermatology, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

II. ONYXIS D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

A. Psoriasis unguéal ITEM 123

- 50 % des psoriasis s'accompagnent de lésions unguéales.
- Cliniquement, le psoriasis unguéal se manifeste dans 80 % des cas par des dépressions ponctuées, qui donnent à l'ongle un aspect en « **dé à coudre** » (*fig. 288-4*).



Fig. 288-4. Psoriasis unguéal. Ongle de l'index en « dé à coudre » ; onycholyse du bord latéro-interne de l'index et des bords distaux de l'index et du majeur ; hyperkératose sous-unguéale de l'annulaire.
(Source : Dermatology, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Les **dépressions ponctuées** ont la taille d'une tête d'épingle. Elles peuvent être en file indienne ou dispersées sur toute la tablette. Elles sont **profondes** dans le psoriasis.
- Elles peuvent toucher **un ou plusieurs doigts ou orteils**.
- Les autres aspects cliniques, plus rares du psoriasis unguéal sont :
  - l'**onycholyse**, qui est un décollement localisé de l'ongle, qui se manifeste par une tache ovalaire rougeâtre (*fig. 288-5*) ;
  - l'**hyperkératose sous-unguéale**, qui est un épaississement de l'épiderme sous-unguéal (*fig. 288-4*) ;
  - la **pachyonychie**, qui est un épaississement de l'ongle.

B. Lichen unguéal

- L'aspect clinique le plus caractéristique du lichen unguéal est le **ptérygion dorsal acquis** : il s'agit d'une expansion du repli sus-unguéal (de la cuticule) qui adhère à l'ongle qu'elle fissure en son centre et qui peut conduire à la destruction de tout l'ongle.



Fig. 288-5. Onycholyse : tache ovalaire rougeâtre de l'index. Ongles du majeur et de l'annulaire jaunâtres car déjà décollés.
(Source : Differential Diagnosis in Dermatology, par B.E. Elewski, L.C. Hughey, M.E. Parsons. Elsevier-Mosby, 2005.)

- Les autres aspects cliniques du lichen unguéal sont :
  - repli unguéal bleuâtre ou rougeâtre ;
  - accentuation du relief des lignes longitudinales ;
  - hyperkératose sous-unguéale ;
  - onycholyse.

C. Pelade

- La gravité de l'atteinte unguéale dans la pelade est proportionnelle à la gravité de l'atteinte capillaire et surtout à la brutalité du début de la pelade.
- L'aspect clinique le plus classique de la pelade est celui des « **ongles grésés** », qui semblent avoir été décapés verticalement au jet de sable.
- Les autres onychophagies peladiques sont :
  - la koïlonychie (ongles relevés sur les bords comme une cuiller) ;
  - l'accentuation des lignes longitudinales ;
  - les érosions ponctuées diffuses (ongles grêlés) ;
  - la leuconychie transversale (bande blanchâtre).

D. Eczéma ITEM 114

- Les ongles peuvent être atteints en cas d'eczéma des mains qui touche l'extrémité des doigts.
- Dans ce cas, l'inflammation de voisinage atteint la matrice unguéale et entraîne une atteinte unguéale dysmorphique.
- Les aspects cliniques sont :
  - atteinte dysmorphique globale : épaississement ou amincissement de la tablette ;
  - atteinte dysmorphique superficielle : criblures, sillons transversaux irréguliers ;
  - hyperkératose sous-unguéale ;
  - onycholyse.

Fiche **Dernier tour**

Troubles des phanères

Alopécie

- L'alopécie est une chute localisée ou diffuse des cheveux et des poils du corps.
- Les étiologies les plus fréquentes sont :
  - la **pelade**, qui touche l'enfant et adolescent, qui est multifactorielle (génétique, auto-immune et psychogène). La peau alopécique est normale. Elle est réversible ;
  - l'**alopécie androgénétique**, qui touche l'adulte, qui est d'origine hormonale et génétique. La peau alopécique est normale. Elle n'est pas réversible ;
  - l'effluvium **télogène**, qui survient après un événement déclenchant : grossesse, carence martiale, infection, chirurgie, médicament, dysthyroïdie ;
  - l'effluvium **anagène**, qui survient dans la plupart des chimiothérapies et radiothérapies.
- Dans les étiologies plus rares, on retrouve :
  - les alopécies mécaniques (trichotillomanie, traction prolongée) ;
  - les alopécies secondaires à une inflammation ou une infection du cuir chevelu (zona, psoriasis, impétigo) ;
  - les **alopécies cicatricielles** dues à un lichen plan, un lupus érythémateux chronique, une pustulose infectieuse, une pseudo-pelade de Broq. Dans le cas des alopécies cicatricielles, une biopsie du cuir chevelu est souhaitable.

Onyxis

- L'onyxis est une inflammation de l'appareil unguéal.
- Le plus souvent, l'onyxis est d'origine infectieuse (dermatophytie, candidose, *Pseudomonas*) donc un prélèvement mycologique et bactériologique est nécessaire devant tout onyxis **0**.
- L'onyxis peut être disto-latéral, superficiel, proximal ou total. La topographie de l'atteinte unguéale permet de « deviner » l'agent causal.
- L'onyxis peut être inflammatoire :
  - psoriasis : dépressions ponctuées (++) ;
  - lichen : ptérygion dorsal acquis ;
  - pelade : ongles grésés ;
  - eczéma : atteinte dysmorphique.

This page intentionally left blank

ITEM 314

Exanthème, érythrodermie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant un exanthème et une érythrodermie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 94 Maladies éruptives de l'enfant.

ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.

ITEM 123 Psoriasis.

ITEM 164 Lymphomes malins.

ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.

ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

ITEM 311 Éosinophilie.

ITEM 334 Syndrome mononucléosique.

ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.



Sujets tombés aux ECN : 2009

- 2009 : Un homme de 32 ans arrive aux urgences pour un tableau d'allure grippale depuis 8 jours. Fièvre à 38 °C, arthralgies, céphalées, myalgies, sueurs, malaise général et depuis 3 jours éruption cutanée.

L'examen clinique retrouve une éruption de macules diffuses, non prurigineuses, rose pâle du tronc et de la racine des membres et des microadénopathies cervicales et épitrochléennes. Pas d'hépatosplénomégalie. Examen neurologique normal. Prise d'*Advil* depuis 3 jours. Toxicomanie veineuse récente. Il y a 6 mois, ulcération superficielles du gland au niveau du sillon balano préputial, indolore, non purulente de moins de 1 cm de diamètre qui a cicatrisé en 10-15 jours sous Vaseline. Pas de rapports sexuels depuis 3 semaines.

1) Quel(s) diagnostic(s) devez-vous évoquer devant ce tableau ? Sur quels arguments ? Hiérarchisez votre réponse.
2) Quelle étiologie évoquez-vous pour l'ulcération génitale qu'il a eue il y a 6 mois ? Sur quels arguments ?
Biologie :
- NFS : leucocytes 4500, PNN 51 %, PNE 4 %, PNB 1 %, lymphocytes 41 %, monocytes 3 % ; Hb : 15,4 g/dl ; Hte 47 % ; VGM 85 μ^3 ; plaquettes 237000 ;
- ionogramme sanguin : Na^+ 140 mmol/l ; K^+ 4,1 mmol/l ; Cl^- 103 mmol/l ; CO_2 total 24 mmol/l ;
- ASAT 110 UI/l ; ALAT 195 UI/l ; gamma-GT normales ;
- glycémie 5,5 mmol/l ;
- CRP 80 mg/l.

1) Quels autres examens biologiques demandez-vous en dehors du VDRL et du TPHA ?
Le patient est revu une semaine plus tard avec les résultats des examens complémentaires que vous avez demandés : VDRL : 1/1240, TPHE « +++ ». Les transaminases sont normalisées. Le reste des examens que vous avez demandés n'est pas contributif.
1) Quel diagnostic retenez-vous définitivement ?
2) Quel traitement prescrivez-vous ?
3) Sur quel(s) examen(s) biologique(s) se fera la surveillance de l'efficacité du traitement ? Donnez les résultats attendus en cas de bonne réponse au traitement.
4) En même temps que la prescription de ce traitement, quels autres examens biologiques prescrivez-vous en dehors de ceux nécessaires au suivi du traitement ?
5) Quels conseils donnez-vous au patient dans le cadre de sa prise en charge ?

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

L'exanthème :

- Il s'agit d'une éruption **cutanée** d'apparition brutale, transitoire, observée au cours de maladies infectieuses ou d'allergie médicamenteuse.
- « Rash » est un synonyme d' « exanthème ».
- L'exanthème peut s'accompagner d'un **énanthème** (atteinte muqueuse), qui facilite le diagnostic étiologique.

L'érythrodermie :

- Ce syndrome est caractérisé par un **érythème généralisé** du tégument, sans intervalle de peau saine, souvent accompagné de **desquamation** et de **prurit**.
- On distingue **quatre grandes causes** d'érythrodermie :
  - eczéma ;
  - psoriasis ;
  - toxidermie ;
  - lymphome cutané T (mycosis fungoïde, syndrome de Sézary).

Exanthème

I. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- Le diagnostic étiologique d'un exanthème repose sur :
  - un **interrogatoire** précis :
    - notion de contage ;
    - chronologie d'apparition des signes cliniques (fièvre, éruption, rhinorrhée) ;
    - antécédents personnels, notamment les vaccinations ;
    - prises médicamenteuses récentes avec la chronologie précise ;
  - un **examen clinique** minutieux :
    - cutané, muqueux, des aires ganglionnaires et général ;

- l'examen dermatologique devra décrire l'exanthème : son type, sa topographie, son évolution (ascendante, descendante ?) ;
- il faudra rechercher systématiquement un énanthème.

■ On distingue trois types d'exanthèmes :

– **scarlatiniforme** : placards érythémateux, rouge foncé, sans intervalles de peau saine, s'effaçant à la vitropression, évoluant vers une desquamation ;

– **morbilliforme** : maculo-papules érythémateuses, de petite taille, séparées par des intervalles de peau saine, non prurigineuses ;

– **roséoliforme** : discrètes macules rose pâle, à peine visibles, non confluentes, plus ou moins étendues.

II. ÉTIOLOGIE DES EXANTHÈMES SCARLATINIFORMES

A. Scarlatine ITEM 94

■ Infection bactérienne due au **streptocoque β-hémolytique du groupe A** qui sécrète une toxine érythrogène.

■ Touche les enfants de 5 à 10 ans.

■ Transmission par voie aérienne à partir d'un porteur sain ou d'un enfant malade.

■ L'éruption cutanée succède le plus souvent à une **angine** streptococcique.

■ **Phase d'incubation** : dure 2 à 5 jours, asymptomatique.

■ **Phase d'invasion** : dure 1 à 2 jours ; fièvre élevée (39 °C–40 °C), angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, adénopathies sous-mandibulaires.

■ **Phase d'état** :

– **exanthème scarlatiniforme**, qui débute sur le thorax et la racine des membres et s'étend en moins de 48 heures de manière centrifuge vers les extrémités. L'érythème respecte les **paumes**, les **plantes** et la **région péribuccale**. Il prédomine aux plis de flexion et peut devenir purpurique ou prurigineux. À partir du 8e jour, débute une **desquamation** qui est fine au visage et au tronc et en **larges lambeaux**, très évocateurs, aux extrémités ;

– **énanthème** : glossite caractéristique. La langue est saburrale au centre et érythémateuse sur les bords et la pointe (« V lingual »). Une **desquamation** débute à la pointe et sur les bords et progresse de manière centripète pour donner finalement à la langue un **aspect rouge framboisé** homogène le 6e jour.

■ Guérison le 15e jour.

■ **Diagnostic** :

– NFS : polynucléose neutrophile et hyperéosinophilie ;

– **prélèvement bactériologique** de gorge à la recherche du streptocoque ;

– dosage plasmatique des **ASLO** qui sont anormalement élevés.

B. Toxidermie ITEM 181

■ **Toxidermie** De nombreux médicaments peuvent être responsables d'**exanthèmes maculo-papuleux**.

- Le **délai** entre la prise du médicament et l'apparition de l'exanthème est :
  - de **2 à 3 semaines** en cas de première introduction du médicament ;
  - de **3 à 7 jours** en cas de réintroduction chez des patients déjà sensibilisés.
- **Épidémiologie** : prédominance **féminine** (sex-ratio : 1,7) et chez le **sujet âgé** (qui consomme plus de médicaments).
- **Facteurs favorisants** :
  - polymédication ;
  - certains groupes HLA ;
  - l'atopie ;
  - l'infection par le VIH.
- **Clinique** : l'exanthème débute fréquemment aux genoux, aux coudes ou sur le tronc puis s'étend sur tout le corps en 3 à 5 jours.
- Il est souvent **scarlatiniforme** (*fig. 314-1*), plus rarement **morbilliforme**.
- Il est **polymorphe**, composé de macules et papules parfois purpuriques qui confluent en placards (*fig. 314-2*).
- L'exanthème médicamenteux est très **prurigineux** et peut s'accompagner d'une fièvre.



Fig. 314-1. Érythème scarlatiniforme au cours d'une toxidermie.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 314-2. Érythème scarlatiniforme à l'ampicilline.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

■ Devant tout exanthème médicamenteux, il faut impérativement rechercher des **signes cliniques de gravité** orientant vers le diagnostic de **syndrome de Lyell ou de Stevens-Johnson** ITEM 343 (*fig. 314-3*) : 0

– signe de Nikolsky positif = décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade;
– atteinte muqueuse (érosions muqueuses);
– lésions cutanées en cocardes, dans les régions palmo-plantaires notamment.

■ L'apparition d'un exanthème maculo-papuleux doit conduire à l'arrêt immédiat et définitif du médicament. 0

■ Les médicaments le plus souvent en cause dans les toxidermies sont : les **antibiotiques** (pénicilline, sulfamides, céphalosporines, antituberculeux), les **antiépileptiques**, l'allopurinol (*Zyloric*), l'iode, les AINS, les IEC.

■ Aucune lésion cutanée n'est spécifique d'une toxidermie, sauf l'érythème pigmenté fixe ou le syndrome de Lyell.

■ Le diagnostic par la réapparition des lésions lors de la réintroduction du médicament est illicite car la nouvelle réaction peut être beaucoup plus grave. 0

■ Ce diagnostic est donc probabiliste et repose sur les critères d'imputabilité du médicament : 0

– imputabilité extrinsèque : connaissance d'accidents identiques chez d'autres patients avec le médicament suspect;
– imputabilité intrinsèque : on cherche un lien de causalité :
  • délai entre prise médicamenteuse et éruption;
  • évolution à l'arrêt du médicament;
  • réadministration accidentelle qui provoque de nouvelles lésions.

■ La **NFS** peut retrouver une hyperéosinophilie inconstante ITEM 311.



Fig. 314-3. Syndrome de Lyell. Décollement de la peau en « linge mouillé ».
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- Une **biopsie cutanée** peut orienter le diagnostic en retrouvant des signes histologiques qui sont malheureusement peu spécifiques.

C. Choc toxique staphylococcique

- Il survient chez des patients ayant un foyer infectieux à **staphylocoque doré** sécrétant une **toxine exfoliatrice** (l'entérotoxine F).
- **Examen clinique** :
  - signes de **choc infectieux**, fièvre élevée;
  - exanthème **scarlatiniforme** associé à un œdème des extrémités, une langue framboisée et une conjonctivite;
  - l'atteinte viscérale (digestive, hépatique, rénale) est responsable de 10 % de mortalité.
- **Diagnostic** : les hémocultures sont négatives : le diagnostic est clinique.

D. Syndrome de Kawasaki ITEM 94

- Le syndrome de Kawasaki est une vascularite dont l'étiologie virale est fortement suspectée.
- Il touche les enfants de moins de 5 ans.
- **Phase d'invasion** : dure 3 jours.
- Fièvre à 38,5 °C-40 °C, inaugurale, qui persiste 5 à 10 jours.
- Enfant algique, prostré.
- Hyperhémie conjonctivale bilatérale.
- **Phase d'état** :
  - **atteinte muqueuse** :
    - érythème pharyngé le 3e jour;
    - chéilite (lèvres rouges, sèches, squameuses) le 5e jour;
    - langue dépapillée, framboisée, le 6e jour;
  - l'**exanthème** apparaît le 5e jour. Il débute aux extrémités par un érythème palmaire et plantaire associé à un œdème douloureux. L'érythème palmo-plantaire s'étend au tronc en 48 heures sous forme d'une éruption **polymorphe** : **urticarienne** non prurigineuse ou **morbilliforme** ou **scarlatiniforme** :
    - l'atteinte du siège est évocatrice : érythème diffus de la région périnéale avec desquamation périphérique (aspect ébouillanté);
    - la troisième semaine survient une desquamation des doigts et des orteils (*fig. 314-4*);
  - **autres atteintes** : adénopathies cervicales, méningite lymphocytaire, polyarthralgies, atteinte digestive, urinaire.
- **Diagnostic** :
  - il est **clinique**. La biologie retrouve un syndrome inflammatoire (CRP élevée et thrombocytose);
  - il n'y a **pas** de tests biologiques spécifiques.

E. Autres causes

0 - Primo-infection VIH ITEM 85.
- Mononucléose infectieuse, rarement ITEM 94.



Fig. 314-4. Syndrome de Kawasaki. Desquamation des doigts et des orteils.
(Source : *Peau et maladies systémiques*, par Mark G. Lebwohl. Elsevier, 2004.)

F. Examens biologiques pertinents

Devant un exanthème scarlatiniforme, on réalisera :

- NFS à la recherche d'une hyperleucocytose (scarlatine) ou d'une hyperéosinophilie (toxidermie) ;
- CRP, VS, fibrinogène à la rechercher d'un syndrome inflammatoire (majeur si Kawasaki) ;
- ASLO, prélèvement bactériologique de gorge (scarlatine) ;
- sérologies VIH, EBV. 0

III. ÉTIOLOGIE DES EXANTHÈMES MORBILLIFORMES

A. Rougeole ITEM 94

- Virose due au *paramyxovirus influenzae* (famille des *Paramyxovirus*, du genre *Morbillivirus*).
- En nette augmentation en France (++) ces dernières années car la vaccination par le ROR (rubéole, oreillons, rougeole) n'est pas assez pratiquée sur l'ensemble du territoire (couverture vaccinale insuffisante responsable de petites épidémies).
- Elle est constante en l'absence de vaccination et touche les enfants d'âge préscolaire.
- Transmission par **voie aérienne**.
- **Phase d'incubation** : dure 10 jours, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** : dure 4 jours et se manifeste par :
  - un catarrhe oculo-respiratoire = rhinite, bronchite, toux, conjonctivite ;
  - une fièvre à 38 °C-40 °C ;
  - le **signe de Köplik** : semis de taches blanches, sur un fond érythémateux, siégeant à la face interne des joues en regard des prémolaires ; il est **pathognomonique**.
- **Phase d'état** : 14 jours après le contage. Elle se manifeste par :
  - un **exanthème morbilliforme** : maculo-papules érythémateuses, rouge foncé, de quelques millimètres, pouvant confluer en plaques, mais séparées par des intervalles de peau saine ;
  - l'éruption débute sur le visage, derrière les oreilles et évolue de façon descendante, en 3 à 4 jours, sur le tronc, les membres supérieurs puis les membres inférieurs.



Fig. 314-5. Exanthème morbilliforme lors d'une taxidermie.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

- **Diagnostic** :
  - **sérologie de la rougeole** : le sérodiagnostic reste la technique diagnostique de référence. Il est **positif** en cas d'ascension des anticorps sur deux sérologies réalisées à 10 jours d'intervalle ou en cas de positivité des IgM sur le premier prélèvement ;
  - culture virale à partir des sécrétions rhinopharyngées de la phase d'invasion ;
  - immunofluorescence directe sur les sécrétions rhinopharyngées ;
  - détection du virus par PCR dans le sang ou dans les sécrétions rhino-pharyngées.

B. Rubéole ITEM 94

- La rubéole (ou « troisième maladie ») est due à un virus à ARN de la famille des *Togaviridae* et du genre *Rubivirus*.
- Transmission directe, strictement humaine, par **voie aérienne ou trans-placentaire**.
- Survient chez l'enfant d'**âge scolaire**.
- **Phase d'incubation** : dure 14 à 20 jours, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** : dure 2 jours ; elle se manifeste par un syndrome grippal (fièvre modérée, myalgies) et des adénopathies cervicales centimétriques.
- **Phase d'état** :
  - **exanthème morbilliforme** caractérisé par des macules ou maculo-papules érythémateuses, rose pâle, non prurigineuses, séparées par des intervalles de peau saine :
    - l'exanthème débute au visage et s'étend en 24 heures au tronc et aux membres ;
    - le 2e jour, les macules confluent et l'érythème devient scarlatiniforme ;
    - l'éruption disparaît le 3e jour avec une fine desquamation ;

– pas d'énanthème ;
– adénopathies occipitales et cervicales postérieures constantes ;
– splénomégalie discrète ;
– fièvre modérée et transitoire.

■ **Diagnostic** :

– la NFS retrouve une neutropénie ou un syndrome mononucléosidique (lymphocytose avec des grandes cellules mononucléées hyperbasophiles ITEM 334 ou une plasmocytose) ;

– le diagnostic repose sur la sérologie de la rubéole : le sérodiagnostic est positif en cas d'ascension des anticorps sur deux sérologies réalisées à 10 jours d'intervalle ou en cas de positivité des IgM sur le premier prélèvement.

C. Mégalérythème épidermique ITEM 94

■ Le mégalérythème épidermique (ou « cinquième maladie ») est due au **parvovirus B19**.

■ Elle touche les enfants de 3 à 10 ans.

■ La transmission est interhumaine, directe, par voie respiratoire ou plus rarement par voie sanguine.

■ **Phase d'incubation** : dure 7 à 14 jours, asymptomatique.

■ **Phase d'état** :

– l'éruption débute au **visage**, surtout au niveau des **joues** ;

– érythème œdémateux, rouge vif, des deux joues donnant au visage un aspect « **souffleté** » très évocateur. L'érythème est à limites nettes et est chaud au toucher (*fig. 314-6*) ;

– au bout de 2 à 3 jours, l'exanthème s'étend aux **membres**, de la racine vers l'extrémité, sous forme d'un érythème **morbilliforme** (fig. 314-6) ;

– les macules roses confluent et dessinent un aspect **réticulé**, en **guirlandes** ;

– l'exanthème s'accentue en cas d'exercice physique, d'exposition solaire ou de bain.



Fig. 314-6. Mégalérythème épidermique (ou « cinquième maladie »). Aspect souffleté du visage évocateur. Exanthème morbilliforme des bras.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2e édition. Mosby, 2002.)

- L'érythème disparaît en 6 à 10 jours sans desquamation.
- Pas d'altération de l'état général, ni d'énanthème.
- **Diagnostic** :
  - **sérologie** du parvovirus B19 : le sérodiagnostic est positif en cas d'ascension des anticorps sur deux sérologies réalisées à 10 jours d'intervalle ou en cas de positivité des IgM sur le premier prélèvement ;
  - on peut également réaliser une PCR (très sensible).

D. Mononucléose infectieuse ITEM 94

- La MNI est due au virus EBV de la famille des *Herpesviridae*.
- 90 % à 95 % de la population adulte ont des anticorps anti-EBV.
- 50 % des séroconversions ont lieu avant l'âge de 5 ans et 50 % entre 10 et 20 ans.
- Transmission salivaire (« maladie du baiser ») ou exceptionnellement par transfusion sanguine. L'EBV infecte les lymphocytes B et les cellules épithéliales de l'oropharynx. Il est incriminé dans le lymphome de Burkitt et les cancers du nasopharynx.
- La primo-infection chez l'enfant est le plus souvent asymptomatique.
- Chez l'adolescent ou l'adulte jeune (15 à 25 ans), la primo-infection est symptomatique sous forme de **mononucléose infectieuse**.
- **Phase d'incubation** : 15 jours à 2 mois, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** :
  - dure 4 à 15 jours ;
  - triade :
    - fièvre avec asthénie majeure ;
    - polyadénopathies (surtout cervicales) ;
    - splénomégalie ;
  - **angine érythémato-pultacée** ou à fausses membranes.
- **Phase d'état** :
  - un rash survient dans 5 % à 10 % des cas, sous forme d'un exanthème morbilliforme, roséoliforme ou, plus rarement, scarlatiniforme voire urticarien ;
  - il prédomine au tronc et aux membres supérieurs ;
  - l'exanthème est systématique en cas de prise de pénicilline A. Il est alors **morbilliforme** et parfois purpurique et peut orienter vers le **faux diagnostic d'allergie à la pénicilline** (++).

0

- **Évolution** : guérison en 15 à 20 jours avec asthénie persistante.
- **Complications** :
  - purpura thrombopénique immunologique ;
  - rupture splénique ;
  - méningite, encéphalite, syndrome de Guillain-Barré, paralysie faciale ;
  - péricardite, myocardite ;
  - ulcérations œsophagiennes ;
  - syndrome d'activation macrophagique.
- **Diagnostic** :
  - la NFS retrouve dans 70 % des cas un syndrome mononucléosidique ITEM 94 ;
  - cytolyse hépatique constante ;

– le *MNI test* est rapide et peu cher mais **peu spécifique** (il s'agit d'une réaction d'hémagglutination) ;
– le diagnostic repose sur le **profil sérologique** spécifique de l'EBV (recherche des anticorps anti-VCA, anti-EA et anti-EBNA) ;
– en cas de **primo-infection** EBV, sont positifs : les IgG et IgM anti-VCA et les anticorps anti-EA. Les anticorps anti-EBNA sont négatifs ;
– plus rarement :
  • immuno-histochimie avec des anticorps monoclonaux dirigés contre diverses protéines virales ;
  • biologie moléculaire : mise en évidence d'acide nucléique viral par hybridation *in situ*.

E. Maladie de Still

- Elle prédomine chez les enfants mais existe aussi chez l'adulte.
- Clinique :
  – **fièvre vespérale** à 39 °C–40 °C ;
  – éruption labile, maculo-papuleuse, morbilliforme accompagnée d'éléments urticariens ou plus rarement purpuriques ;
  – arthralgies.
- La NFS retrouve une polynucléose.

F. Autres causes

- Primo-infection VIH ITEM 85. 0
- Infection par un entérovirus.
- Toxidermie (*fig. 314-5*).
- Syndrome de Kawasaki.

G. Examens biologiques pertinents

Devant un exanthème morbilliforme, on réalisera :

- NFS à la recherche d'un syndrome mononucléosidique (MNI, VIH) ITEM 334 ou d'une hyperéosinophilie (toxidermie) ;
- CRP, VS, fibrinogène à la recherche d'un syndrome inflammatoire (majeur si Kawasaki) ;
- *MNI test* ;
- sérologies rougeole, rubéole, parvovirus B19, VIH, EBV.

IV. ÉTIOLOGIE DES EXANTHÈMES ROSÉOLIFORMES

A. Exanthème subit ITEM 94

- Synonymes : roséole infantile, « sixième maladie ».
- Due au virus **HHV-6** (*human herpes virus 6*) de la famille des *Herpesviridae*.
- Touche le jeune enfant entre 6 mois et 2 ans.
- Transmission salivaire.
- **Phase d'incubation** : dure 5 à 10 jours, asymptomatique.
- **Phase d'invasion** : dure 3 à 5 jours et se manifeste par une fièvre élevée à 39–40 °C.

- **Phase d'état** : **éruption roséoliforme** qui apparaît au moment de la **défervescence thermique** (quand la fièvre tombe) et qui prédomine sur le tronc et le décolleté (*fig. 314-7*). L'exanthème dure 2 jours et disparaît sans cicatrices. Il s'accompagne d'un énanthème maculeux du voile du palais.
- **Diagnostic** :
  - il est **clinique** ;
  - la **séquence** fièvre élevée puis éruption cutanée est **caractéristique** ;
  - la **sérologie** de l'HHV-6 est rarement réalisée et la PCR d'HHV-6 est exceptionnelle.

B. Syphilis secondaire ITEM 95

- La « première floraison » de la syphilis secondaire débute 3 mois après le contage et se caractérise par un exanthème roséoliforme sur le tronc, le cou et la racine des membres, qui dure 1 mois.
- Il disparaît sans desquamation et peut laisser des cicatrices hypopigmentées sur le décolleté (le « collier de Vénus »).
- 0 Il faut réaliser un TPHA-VDRL devant tout exanthème roséoliforme.

C. Autres causes

- 0 Primo-infection VIH.
- Mononucléose infectieuse.
- Autres viroses (entérovirus, arbovirus…).

D. Examens biologiques pertinents

Devant un exanthème roséoliforme, on réalisera :

- NFS à la recherche d'un syndrome mononucléosidique (MNI, VIH) ITEM 334 ;
- *MNI test* ;
- TPHA-VDRL ;
- sérologies VIH, EBV et, parfois, HHV-6.



Fig. 314-7. Exanthème subit (ou roséole infantile, ou « sixième maladie »). Éruption roséoliforme discrète du dos.
(Source : *Diseases of the Skin. A Color Atlas and Text*, par G.M. White, N.H. Cox. Mosby, 2000.)

Érythrodermie

I. CLINIQUE

- Deux lésions élémentaires sont constantes dans l'érythrodermie :
  - un **érythème** généralisé de couleur rouge, parfois violacé dans les parties déclives, sans intervalle de peau saine ;
  - des **squames**, fines ou épaisses, qui apparaissent plus ou moins précocement et recouvrent tout l'érythème.
- Parfois, on retrouve un **œdème**, surtout aux membres inférieurs, un **épaississement** cutané avec accentuation des plis, une atteinte **muqueuse** (chéilite, conjonctivite) ITEM 343, des **dyschromies** (hypo- ou hyperpigmentation).
- Les **signes d'accompagnement** sont :
  - une fièvre qui peut être élevée (39 °C-40 °C) ;
  - altération de l'état général (+++) ;
  - des adénopathies fréquentes, hépatosplénomégalie très rare ;
  - un prurit parfois intense ;
  - une frilosité, une limitation des mouvements.
- Le syndrome érythrodermique est grave car il se complique de déshydratation, d'hypotension, de dénutrition, de surinfection bactérienne (favorisée par les lésions de grattage), d'une altération de l'état général, parfois d'hypothermie (par déperdition cutanée). 0

- **L'hospitalisation est obligatoire**.

- On réalisera donc des **examens biologiques** pour évaluer le **retentissement** biologique de l'érythrodermie :
  - NFS (anémie inflammatoire, hyperéosinophilie) ;
  - VS, fibrinogène (syndrome inflammatoire) ;
  - ionogramme sanguin (déshydratation) ;
  - protidémie et albuminémie (dénutrition, hypercatabolisme).

II. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

- L'interrogatoire recherchera des antécédents d'eczéma, de psoriasis, l'introduction récente d'un nouveau médicament.
- La **biopsie cutanée** n'est malheureusement pas contributive car les signes histologiques sont le plus souvent non spécifiques. La **répétition** des biopsies peut cependant aider au diagnostic étiologique car des signes histologiques spécifiques de la pathologie causale peuvent apparaître.

III. CAUSES

A. Dermatoses érythrodermiques

- **Psoriasis** ITEM 123 : c'est une des dermatoses se compliquant le plus souvent d'érythrodermie. Celle-ci est souvent déclenchée par une **prise médicamenteuse** « à

risque» pour des sujets ayant un psoriasis (corticoïdes, AINS, iode, aspirine, bêta-bloquant, lithium…) ou par une **infection** (*fig. 314-8*).

- **Eczéma** ITEM 114 : l'érythrodermie est souvent déclenchée par une **prise médicamenteuse**.
- Plus rarement : dermite séborrhéique (se compliquant d'érythrodermie surtout chez le nourrisson ou le sujet immunodéprimé); lichen plan; pemphigus superficiel.

B. Érythrodermies médicamenteuses

Les médicaments le plus souvent en cause sont :

- **antibiotiques** : β-lactamines, sulfamides, isoniazide ITEM 173 ;
- antiépileptiques : carbamazépine, phénobarbital;
- AINS ITEM 174 ;
- autres classes médicamenteuses plus rarement en cause : antipaludéens de synthèse, antihypertenseurs (IEC, inhibiteurs calciques), codéine, dapsone, allopurinol, thalidomide, triméthoprime.

C. Lymphomes cutanés T

- Les lymphomes cutanés se développent à partir de **lymphocytes à tropisme cutané**, qui expriment le CLA (*cutaneous lymphocyte-associated antigen*).
- Les lymphocytes CLA-positifs sont donc localisés **dans la peau**. En cas de prolifération de ces lymphocytes CLA-positifs, la peau est envahie et les lésions cutanées apparaissent.
- On distingue deux types de lymphome cutané T : le syndrome de Sézary et le mycosis fongoïde.

1. Syndrome de Sézary ITEM 164

- Il se manifeste par une érythrodermie sèche ou œdémateuse, à **gros plis cutanés**, pigmentée, **très prurigineuse** (++), accompagnée d'adénopathies superficielles diffuses.



Fig. 314-8. Érythrodermie au cours d'un psoriasis.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

■ Biologiquement, le diagnostic repose sur la recherche dans le sang de cellules mononucléées, monstrueuses appelées «cellules de Sézary», qui doivent être à un taux supérieur à 2 % des leucocytes.

■ La **biopsie cutanée** permet aussi le diagnostic en mettant en évidence un infiltrat lymphocytaire important dans le derme. On réalisera un immunophénotypage de cet infiltrat.

2. Mycosis fungoïde ITEM 164

■ C'est le plus fréquent, mais il se présente plus rarement sous forme d'une érythrodermie.

■ Habituellement, le mycosis fungoïde se caractérise par des **plaques érythémato-squameuses**, **bien limitées**, **très prurigineuses**, qui deviennent **infiltrées** en périphérie, puis se couvrent de nodules au stade tumoral.

■ Le diagnostic repose sur la **biopsie cutanée** qui montre également un infiltrat lymphocytaire du derme, sur lequel on doit réaliser un immunophénotypage.

D. Causes diverses d'érythrodermie

■ Érythrodermies infectieuses : infections bactériennes (à staphylocoque), fongiques (candidose généralisée chez l'immunodéprimé), gale norvégienne, sida.

■ Réaction du greffon contre l'hôte.

■ Érythrodermies paranéoplasiques : cancer du poumon, de l'œsophage, du sein, de la prostate, de l'ovaire, du rectum, mélanome.

Fiche **Dernier tour**

Exanthème, érythrodermie

Exanthème

■ On distingue trois grands types d'**exanthème** : scarlatiniforme, morbilliforme, roséoliforme.

	Scarlatiniforme	Morbilliforme	Roséoliforme
Clinique	Maculo-papules érythémateuses fusionnant en placards, sans intervalles de peau saine	Macules ou maculo-papules érythémateuses, roses ou rouges, séparées par des intervalles de peau saine	Petites macules, rose pâle, séparées par des intervalles de peau saine
Étiologie	Scarlatine Syndrome de Kawasaki Toxidermie Primo-infection VIH **0** Choc toxique staphylococcique	Rougeole Rubéole, mégalérythème épidermique Syndrome de Kawasaki Mononucléose infectieuse (exanthème systématique en cas de prise de pénicilline A) Primo-infection VIH **0** Toxidermie Entérovirus	Exanthème subit Mononucléose infectieuse Primo-infection VIH **0** Syphilis secondaire

■ L'**énanthème** parfois associé facilite le diagnostic étiologique de l'exanthème :
- signe de Köplick dans la rougeole ;
- glossite avec le « V lingual » dans la scarlatine ;
- chéilite, langue framboisée dans le syndrome de Kawasaki ;
- angine à fausses membranes dans la mononucléose infectieuse.

■ Le **diagnostic** repose le plus souvent sur l'interrogatoire (contage, chronologie des lésions cutanées, prise médicamenteuse) et l'examen clinique (exanthème, énanthème et général). En cas de suspicion de toxidermie : rechercher des signes de gravité (Nikolsky positif) **0** et arrêter immédiatement et définitivement le médicament **0**.

■ La **biologie** peut aider au diagnostic :
- NFS à la recherche d'un syndrome mononucléosidique (MNI, VIH), d'une hyperleucocytose (scarlatine) ou d'une hyperéosinophilie (toxidermie) ;
- CRP, VS, fibrinogène à la recherche d'un syndrome inflammatoire (majeur si Kawasaki) ;
- *MNI test* dans les exanthèmes morbilliformes et roséoliformes ;
- sérologies virales : positivité des IgM sur le 1er prélèvement ou ascension des anticorps entre deux prélèvements à 10 jours d'intervalle ;
- prélèvement de gorge et ASLO dans les exanthèmes scarlatiniformes ;
- TPHA-VDRL dans les exanthèmes roséoliformes **0** ;
- la biopsie cutanée peut orienter vers le diagnostic de toxidermie.

Érythrodermie

■ L'**érythrodermie** correspond à un érythème généralisé du tégument, couvert de squames et très prurigineux. L'érythème s'accompagne d'adénopathies superficielles, de fièvre et se complique de déshydratation, dénutrition et surinfection.

■ Le syndrome érythrodermique est grave **0** et nécessite une hospitalisation.

Fiche Dernier tour

■ Le **diagnostic étiologique** repose sur l'interrogatoire à la recherche d'une dermatose préexistante. On étudiera également attentivement les prises médicamenteuses.
■ La **biologie** étudie surtout le retentissement de l'érythrodermie (déshydratation, dénutrition).
■ La **biopsie cutanée** peut permettre le diagnostic étiologique, surtout si les biopsies sont répétées.
■ On recherchera dans le sang des cellules de Sézary circulantes.
■ Les **étiologies** les plus fréquentes sont : le psoriasis, l'eczéma, les toxidermies et les lymphomes cutanés T.

This page intentionally left blank

ITEM 329

Prurit (avec le traitement)

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Chez un sujet se plaignant de prurit, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.
- ITEM 25 Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours.
- ITEM 79 Ectoparasitose cutanée : gale et pédiculose.
- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.
- ITEM 148 Tumeurs du côlon et du rectum.
- ITEM 150 Tumeurs de l'estomac.
- ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
- ITEM 157 Tumeurs du poumon, primitives et secondaires.
- ITEM 161 Dysmyélopoïèse.
- ITEM 164 Lymphomes malins.
- ITEM 166 Myélome multiple des os.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 222 Anémie par carence martiale.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 246 Hyperthyroïdie.
- ITEM 248 Hypothyroïdie.
- ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
- ITEM 258 Lithiase biliaire et complications.
- ITEM 288 Troubles des phanères.
- ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.
- ITEM 343 Ulcérations ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Le prurit est une **sensation subjective**, localisée à la peau, qui provoque le besoin de se gratter.
- Il peut devenir insupportable et retentir sur la qualité de vie du patient.
- Le prurit peut être **localisé** à une partie du tégument ou être **diffus**.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

Les **mécanismes physiopathologiques** du prurit sont mal connus mais mettraient en jeu des **substances chimiques** dont la principale serait l'**histamine** (++), (mais également la substance P, des peptides opioïdes, les prostaglandines...) et le **système nerveux** (récepteurs cutanés, fibres C, corne postérieure de la moelle spinale).

II. EXAMEN CLINIQUE

A. Interrogatoire

- Durée d'évolution, rythme des poussées.
- Facteurs déclenchants : froid, eau, chaleur, profession, repas...
- Horaire : la plupart des prurits sont aggravés la nuit (recrudescence nocturne).
- Intensité, retentissement physique et psychique (insomnie).
- Topographie : localisé ou diffus ?
- Antécédents médicaux (hépatiques, rénaux, diabète) et prise médicamenteuse.
- Atteinte de l'entourage familial ? (gale, poux...).

B. Examen clinique

Le prurit peut accompagner une **dermatose prurigineuse** ou se manifester uniquement par des **lésions de grattage**.

- **Lésions de grattage non spécifiques** :
  - érythème ;
  - excoriations linéaires ou stries de grattage ;
  - papules de **prurigo** : papules **érythémateuses**, **excoriées** (qui ont un cratère), parfois papulo-croûteuses, qui prédominent dans les zones facilement **accessibles** au grattage (*fig. 329-1*) : faces d'extension des membres, fesses, haut du tronc. Le respect de l'espace entre les omoplates (inaccessible au grattage) est caractéristique ;
  - hyperpigmentation ;
  - **lichénification** ITEM 114 : épaississement de la peau sous forme de **plaques** plus ou moins larges, **quadrillées** par des sillons secondaires à l'**exagération des plis** cutanés. Ces plaques sont dues au grattage et peuvent être hyperpigmentées et squameuses.
- L'**examen cutané** recherchera :
  - des **lésions spécifiques d'une dermatose** prurigineuse : sillon de la gale, vésicules de l'eczéma, papules urticariennes ;



Fig. 329-1. Prurigo.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

- une **surinfection** des lésions de grattage : folliculite, impétigo ITEM 87 ;
- des adénopathies périphériques.

■ L'**examen général** recherchera des signes d'une maladie interne responsable de prurit : hépatomégalie, ictère, goitre, splénomégalie…

III. ÉTIOLOGIE DES PRURITS DIFFUS

On distingue **deux grands types de prurit diffus** : les **prurits d'origine dermatologique**, qui accompagnent une dermatose prurigineuse et les **prurits d'origine interne** qui ne se manifestent que par des lésions de grattage et accompagnent une maladie interne.

A. Prurits d'origine dermatologique

■ Les **trois principales dermatoses prurigineuses** sont :
- l'**eczéma** ITEM 114 ;
- l'**urticaire** ITEM 114 ;
- la **gale**, dans laquelle le prurit peut toucher l'entourage ITEM 79.

■ Autres dermatoses prurigineuses : moins fréquentes mais souvent retrouvées, elles doivent être systématiquement évoquées.

1. Varicelle

■ Surtout chez l'enfant, mais à évoquer chez l'adulte ITEM 84.

2. Toxidermie ITEM 314

■ Éruption cutanée et/ou muqueuse secondaire à l'administration par voie générale d'un **médicament**.

■ Le plus souvent, les toxidermies se manifestent par des **exanthèmes maculo-papuleux**, **très prurigineux**, scarlatiniformes ou morbilliformes.

■ Le traitement repose sur l'arrêt du médicament en cause, qu'on peut associer à des **émollients** et des **antihistaminiques anti-H1**. Certains dermatologues utilisent des dermocorticoïdes. 0

■ **Pas de corticothérapie générale** dont l'efficacité n'est pas prouvée.

3. Dermatoses bulleuses auto-immunes ITEMS 116, 343

Rappel sur les bulloses

- Les bulles résultent d'un **défaut de cohésion** entre les **kératinocytes** (bulles intra-épidermiques) ou entre le **derme** et **l'épiderme** (bulles sous-épidermiques).
- Les bulles peuvent se former sur la peau ou les muqueuses.
- Les **bulles intra-épidermiques** sont fragiles, fugaces et laissent rapidement place à des lésions **érosives ou croûteuses**, **arrondies**, bordées par une collerette **épidermique**, qui témoigne de la rupture de la bulle et élimine les causes d'érosions non bulleuses. L'examen clinique retrouve un **signe de Nikolsky** (signe de Nikolsky positif = décollement pathologique de la peau obtenu par frottement ou pression forte du doigt sur la peau du malade).
- Les **bulles sous-épidermiques** sont plus résistantes et beaucoup moins fugaces sur la peau. Elles sont éphémères sur les muqueuses où elles laissent rapidement place à des érosions post-bulleuses avec une collerette épidermique. Il n'y a **pas** de signe de Nikolsky.
- Dans les dermatoses bulleuses **auto-immunes**, la perte de cohésion est due à des **auto-anticorps** dirigés contre un des composants du système d'ancrage des cellules entre elles ou des cellules à la membrane basale.
- Il existe de nombreuses **dermatoses bulleuses auto-immunes** : le pemphigus, la pemphigoïde bulleuse, la pemphigoïde cicatricielle, la pemphigoïde gravidique, l'épidermolyse bulleuse acquise, la dermatite herpétiforme et la dermatose à IgA linéaire.
- Le **diagnostic** de dermatose bulleuse auto-immune nécessite des **biopsies cutanées ou muqueuses**.
- Une biopsie de toute la bulle (si le diamètre est inférieur à 6 mm) ou de son bord, pour examen **histologique** et une biopsie en peau péri-bulleuse, pour **immunofluorescence directe**.
- On réalise souvent sur le **sérum**, une immunofluorescence indirecte, à la recherche **d'auto-anticorps anti-peau**.

- La pemphigoïde bulleuse, la dermatite herpétiforme et la pemphigoïde gravidique sont **les trois dermatoses bulleuses auto-immunes les plus prurigineuses**.

a) Pemphigoïde bulleuse

- C'est **la plus fréquente** des bulloses auto-immunes, avec 400 nouveaux cas par an en France. Elle touche préférentiellement le sujet âgé, de 70–80 ans.
- Un **prurit isolé** ou des **placards urticariens prurigineux** peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition des bulles : il faut donc **toujours évoquer une pemphigoïde bulleuse** chez un **sujet âgé** se plaignant de prurit.

0

- **Cliniquement**, on retrouve à la surface de **placards urticariens ou eczématiformes** des **bulles tendues**, **de taille variable** (0,5 à 2 cm), contenant un liquide citrin (*fig. 329-2*).
- Les lésions prédominent sur le **tronc**, à la **face interne des cuisses** et dans les **plis de flexions** (inguinaux, axillaires).
- Le **diagnostic** est fait par une **biopsie cutanée** avec :
  - **histologie d'une bulle** : bulle sous-épidermique, infiltrat dermique composé de polynucléaires éosinophiles ;
  - **immunofluorescence directe en peau péri-bulleuse** : dépôt linéaire d'IgG et de complément à la jonction dermo-épidermique ;
  - l'**immunofluorescence indirecte** met en évidence, des autoanticorps circulants **anti-membrane basale**.



Fig. 329-2. Pemphigoïde bulleuse.
(Source : *Dermatologie génitale masculine*, par Christopher B. Bunker. Elsevier, 2005.)

■ Le **traitement** repose sur :
– des **soins locaux** : compter et percer les bulles, bain antiseptique quotidien, solution de nitrate d'argent puis tulle vaseliné sur les érosions post-bulleuses ;
– dans les **formes peu étendues** : dermocorticoïdes de classe 1 ;
– en cas de **forme étendue** ou évolutive : dermocorticoïdes de classe 1 en grande quantité ou corticothérapie générale à 1 mg/kg par jour, parfois associée en cas de corticorésistance ou corticodépendance à des immunosuppresseurs.

b) Dermatite herpétiforme

■ Elle est **très rare** et touche préférentiellement le **sujet jeune**, entre 15 et 25 ans. Elle peut se voir chez l'adulte jusqu'à 40 ans.

■ **Cliniquement** : on retrouve une éruption faite de **placards érythémato-papuleux** sur lesquels apparaissent des **vésico-bulles** (bulles de petite taille), groupées **en bouquet ou en anneau**, évoquant un bouquet herpétique. Les lésions prédominent sur le **tronc**, les **faces d'extension des membres** et les **fesses**.

■ Le **diagnostic** est fait par une **biopsie cutanée** avec :
– **histologie d'une vésico-bulle** : infiltrat dermique composé de polynucléaires neutrophiles, qui prédomine au sommet des papilles dermiques sous forme de micro-abcès ; le décollement dermo-épidermique a lieu au niveau des micro-abcès, mais il est peu visible ;
– **immunofluorescence directe en peau péri-bulleuse** : dépôt granuleux d'IgA et de complément au sommet des papilles dermiques ;
– l'**immunofluorescence indirecte** est toujours négative.

■ La dermatite herpétiforme est souvent associée à une **entéropathie au gluten** qu'on diagnostique par des **biopsies jéjunales** au cours d'une **fibroscopie œsogastroduodénale**. L'histologie intestinale montre une **atrophie villositaire**.

■ On peut doser les **anticorps** anti-gliadine, anti-transglutaminase et anti-endomysium.

■ Le traitement repose sur les **sulfones** (*Disulone*) qui n'agissent que sur la composante cutanée. La surveillance des sulfones est hématologique, à la recherche d'une **anémie hémolytique** (NFS) et d'une augmentation de la **méthémoglobine**.

■ On y associe un **régime sans gluten** en cas d'entéropathie, pour traiter la composante intestinale.

c) Pemphigoïde gravidique

- Elle survient pendant la **grossesse** ou le *post-partum* ITEM 25. Les antigènes paternels présents dans le fœtus pourraient jouer un rôle dans cette pathologie.
- Elle est rare (environ 1/20 000 grossesses) et débute après le 1er trimestre.
- **Cliniquement**, le premier signe est un **prurit intense** rapidement suivi par l'apparition de **plaques érythémateuses**, parfois en **cocardes**, qui se couvrent de **vésico-bulles**.
- Les lésions débutent dans la **région péri-ombilicale** puis s'étendent au tronc et aux quatre membres.
- Le **diagnostic** est fait par une biopsie cutanée avec :
  - **histologie d'une bulle** : bulle sous-épidermique ; infiltrat dermique composé de polynucléaires éosinophiles ;
  - **immunofluorescence directe en peau péri-bulleuse** : dépôt linéaire d'IgG et de complément à la jonction dermo-épidermique ;
  - l'**immunofluorescence indirecte** met en évidence, des autoanticorps circulants anti-membrane basale.
- Les lésions cutanées disparaissent spontanément 1 à 2 mois après l'accouchement.
- Le **traitement** repose sur la **corticothérapie générale** (qui n'est pas contre-indiquée chez la femme enceinte) ou, si la patiente refuse, sur la corticothérapie locale qui est moins efficace sur les lésions et le prurit.

4. Lichen plan idiopathique

- Dermatose inflammatoire fréquente, touchant 0,5 % de la population française, cutanéomuqueuse, d'étiologie inconnue.
- Cliniquement, le **lichen cutané** se manifeste par des **papules violines**, **polygonales**, **brillantes**, **très prurigineuses**, recouvertes d'un réseau quadrillé grisâtre (réseau de Wickham).
- Le **lichen muqueux** buccal et génital se manifeste par des **lésions blanches et réticulées**, qu'on apparente au réseau de Wickham.
- Le **lichen plan** buccal est très fréquent mais non prurigineux, contrairement au **lichen génital** qui est plus rare, mais **très prurigineux**.
- Le **traitement** du lichen repose d'abord sur la corticothérapie locale, qui est parfois associée aux rétinoïdes topiques.
- En cas d'inefficacité, on prescrira une corticothérapie générale à 0,5 mg/kg par jour ou une vitamine A orale, l'acitrétine (*Soriatane*).

5. Pédiculose corporelle

- Surtout chez les vagabonds, SDF ITEM 79.

6. Lymphome cutané T ITEM 314.

- Le **mycosis fongoïde** se manifeste par des **plaques érythémato-squameuses bien limitées**, **très prurigineuses** et non infiltrées au début. Ensuite, les plaques s'infiltrent puis se couvrent de nodules tumoraux, mais restent très prurigineuses.
- Le **syndrome de Sézary** se manifeste par une érythrodermie sèche très prurigineuse.

7. Xérose cutanée

- Sécheresse cutanée se manifestant par un **aspect sec et craquelé de la peau**. Elle est responsable du prurit du sujet âgé ou **prurit sénile** et du prurit qui survient lors des changements de température.
- Le traitement repose sur l'utilisation de savons surgras pour la toilette et l'application quotidienne d'**émollients** ou de préparations à base d'**urée** qui sont très hydratantes.

B. Prurits d'origine interne

- Insuffisance rénale chronique, hémodialyse ITEM 253.
- Cholestase avec ou sans ictère ITEM 258 : lithiase de la voie biliaire principale, cancer de la tête du pancréas, cirrhose biliaire primitive, hépatite cholestatique.
- Hémopathies : lymphomes ITEM 164, maladie de Hodgkin, polyglobulie de Vaquez ITEM 161, myélome ITEM 166.
- Maladies endocriniennes : diabète ITEM 233, hyperthyroïdie ITEM 246, hypothyroïdie ITEM 248, hyperparathyroïdie.
- Maladies métaboliques : carence en fer ITEM 222.
- Parasitoses : onchocercose, bilharziose, distomatose.
- Cancers : côlon ITEM 148, estomac ITEM 150, prostate ITEM 156, poumon ITEM 157.
- Médicaments : amiodarone, aspirine, IEC, β-lactamines, rifampicine ITEM 173.
- Infection par le virus VIH, surtout en cas d'évolution vers le stade sida.
- Grossesse ITEM 16 : prurit gravidique par cholestase anictérique.
- Prurit psychogène : diagnostic d'élimination.

C. Examens complémentaires

- **En cas de prurit d'origine dermatologique** :
  - on réalisera une **biopsie cutanée** avec **histologie**, en cas de lésions cutanées spécifiques d'une dermatose avec doute sur le diagnostic ;
  - si doute sur une bullose auto-immune : immunofluorescence directe et indirecte.
- **En cas de prurit d'origine interne** :
  - NFS, plaquettes, électrophorèse des protéines plasmatiques (hémopathies) ;
  - urée, créatininémie, (insuffisance rénale) ;
  - ASAT, ALAT, γ-GT, bilirubine totale, libre et conjuguée, phosphatases alcalines (cholestase) ;
  - glycémie à jeun, TSH, calcémie, phosphorémie (endocrinopathies) ;
  - fer sérique, ferritinémie (carence martiale) ;
  - examen parasitologique des selles en cas de retour d'un pays tropical avec hyperéosinophilie (parasitose) ;
  - sérologie VIH si risque ;
  - radiographie de thorax : adénopathies médiastinales (cancer du poumon) ;
  - échographie abdominale : recherche d'adénopathies profondes, de dilatation des voies biliaires, de diminution de la taille des reins, de masse abdominale.

AU1

IV. ÉTIOLOGIE DES PRURITS LOCALISÉS

- Cuir chevelu ITEM 288 : pédiculose, folliculite, dermite séborrhéique, teigne, irritation par des shampoings excessifs.
- Visage : dermite séborrhéique, traitement de l'acné ITEM 232, eczéma.
- Prurit anal : parasitose (oxyure : +++), diarrhée chronique, candidose digestive.
- Génital : lichen scléro-atrophique, dermite de contact, candidose, maladie de Bowen.

V. TRAITEMENT

A. Traitement étiologique

Le traitement du prurit repose avant tout sur le traitement de la maladie causale : dermocorticoïdes dans un eczéma, *Lévothyrox* (lévothyroxine sodique) dans une
0 hypothyroïdie, antidiabétiques oraux ou insuline dans un diabète.

B. Traitement du symptôme « prurit »

Il est difficile (++) et repose essentiellement sur :

- les **antihistaminiques H1** par voie générale, qui sont les plus efficaces, car l'histamine est l'une des principales substances chimiques responsable du prurit. Par exemple : lévocitirizine, *Xyzall* 5 mg ; dexchlorphéniramine, *Polaramine* 2 mg ; fexofénadine, *Telfast* 180 mg ; hydroxyzine, *Atarax* 25 mg ;
- un autre traitement oral qui diminuerait le prurit est un **antidépresseur tricyclique** : la doxépine (*Quitaxon*), mais son efficacité est plus inconstante ;
- des **traitements topiques**, qui peuvent être utiles en association avec les anti-H1 :
  - les émollients, en cas de sécheresse cutanée ;
  - le **glycérolé d'amidon**, qui est prescrit avec de l'**acide lactique** dans des préparations magistrales remboursables (« prescription à but thérapeutique en l'absence de spécialités équivalentes disponibles ») et qui aurait un effet apaisant ;
  - le crotamiton (*Eurax crème*), qui est utilisé dans les parasitoses, mais qui a un effet antiprurigineux quelle que soit l'étiologie ;
  - d'autres topiques se trouvent en pharmacie, sans ordonnance et sont à base de calamine (*Pruriced*, *gel de calamine Therica*) ou de polidocanol et de menthol (*Pruritol spray*). Ils peuvent être appliqués à volonté et sont apaisants.

C. Traitements à éviter

- Les **anesthésiques locaux** sont inefficaces et peuvent être allergisants.
- Les **dermocorticoïdes** inefficaces en l'absence d'inflammation cutanée.

D. Supprimer les facteurs aggravants

- Les **savons détergents**, l'alcool à 90°, l'eau de Cologne que les patients souffrant de prurit n'hésitent pas à utiliser sont **à bannir**.
- Bien expliquer aux patients que ces topiques aggravent les démangeaisons.
- **Couper les ongles** pour éviter les excoriations cutanées et la surinfection des lésions en cas de grattage.

Fiche **Dernier tour**

Prurit

■ Le prurit est une **sensation subjective** qui accompagne des dermatoses prurigineuses et des maladies internes.

■ L'**examen clinique** doit rechercher des lésions de grattage (érythème, excoriations linéaires, prurigo, hyperpigmentations, lichénifications), des lésions spécifiques d'une dermatose prurigineuse, des signes d'une maladie interne (hépatomégalie, ictère, adénopathies).

■ Dans la pemphigoïde bulleuse, le prurit peut précéder l'apparition des bulles 0.

■ En cas de toxidermie : arrêt du médicament en cause obligatoire 0.

■ Étiologie du prurit diffus :

Dermatoses prurigineuses	Maladies internes prurigineuses
Eczéma Urticaire Gale Varicelle Toxidermie Dermatoses bulleuses auto-immunes Lichen plan Pédiculose Lymphome cutané T Xérose cutanée	Insuffisance rénale chronique Cholestase Hémopathies Maladies endocriniennes Diabète Carence martiale Parasitoses Cancers Médicaments Grossesse Prurit psychogène

AU2 ■ Étiologie du prurit localisé :

Cuir chevelu	Pédiculose, folliculite, dermite séborrhéique, teigne, irritation par des shampoings excessifs
Visage	Dermite séborrhéique, traitement de l'acné, eczéma
Anal	Parasitose (oxyure +++), diarrhée chronique, candidose digestive
Génital	Lichen scléro-atrophique, dermite de contact, candidose, maladie de Bowen

■ Les **examens complémentaires** à réaliser dans un prurit sont :
- **bilan biologique** : NFS, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, bilan hépatique, thyroïdien, calcique et ferrique ; on ajoutera, en cas de facteurs de risque, une sérologie VIH et un examen parasitologique des selles ;
- radiographie pulmonaire et échographie abdominale ;
- **biopsie cutanée** en cas de lésions cutanées spécifiques d'une dermatose, sans diagnostic évident ;
- immunofluorescence directe et indirecte en cas de suspicion de bullose auto-immune ;

■ Le traitement de la maladie causale est obligatoire 0.

■ Le traitement du symptôme prurit repose sur les antihistaminiques anti-H1, le plus souvent associés à des topiques (émollients, glycérolé d'amidon, acide lactique, crotamiton).

Author Query Form

Book: Dermatologie
Chapter No.: 00021

Note: AU = Author Query, ED = Editor Query, TS = Query raised by Typesetter

Query Refs	Queries	Author's Response
[AU1]	OK as edited?	
[AU2]	OK as edited?	

ITEM 330

Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant un purpura chez l'enfant ou chez l'adulte, argumentez les principales hypothèses diagnostiques et justifiez les principaux examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.

ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.

ITEM 85 Infection à VIH.

ITEM 114 Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopiques et de contact.

ITEM 116 Pathologies auto-immunes : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 121 Polyarthrite rhumatoïde.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 134 Néphropathie vasculaire.

ITEM 137 Ulcère de jambe.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

ITEM 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.

ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.

ITEM 264 Néphropathie glomérulaire.

ITEM 265 Neuropathie périphérique.

ITEM 274 Péricardite aiguë.

ITEM 291 Adénopathie superficielle.

ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.

ITEM 315 Hématurie.

ITEM 329 Prurit (avec le traitement).

ITEM 332 Splénomégalie.
ITEM 335 Thrombopénie.
ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation.



Sujets tombés aux ECN : 2006, 2008

- 2006 : Femme de 26 ans. Arthralgies d'horaire inflammatoire.

  L'examen clinique retrouve un purpura pétéchial non infiltré des jambes et une fièvre à 38,5 °C. Pas d'arthrite clinique. Souffle systolique. Plaquettes : 29 000. TCA : 74 s (témoin 29 s). Fibrinogène : 6 g/l.
  [*Seules les deux premières questions concernent la dermatologie*.]
  1) Devant le tableau clinique, quelle est l'étiologie probable du purpura ?
  2) Quelles sont les deux hypothèses diagnostiques à suspecter de principe ? Quels examens complémentaires biologiques pour les confirmer ?

- 2008 : Un homme de 23 ans, 60 kg, vivant en Ile-de-France, sans antécédents, présente au retour d'un séjour dans le sud-ouest de la France comme moniteur en colonie de vacances une pharyngite érythémateuse sans amygdalite avec 38 °C. Traitement symptomatique 3 jours par paracétamol. Trois jours plus tard, température à 39 °C.

  Il est admis aux urgences confus, obnubilé, somnolent. Pouls : 100/minute. Fréquence respiratoire : 16/minute. TA : 100/60 mm Hg. L'examen clinique retrouve au niveau des pieds des macules violacées qui ne s'effacent pas à la vitropression et une raideur méningée.
  1) Quel diagnostic évoquez-vous ? Justifiez.
  2) Quels sont les examens complémentaires à visée diagnostique à effectuer en urgence sans que cela ne retarde la mise en route du traitement et quels résultats les plus probables en attendez-vous dans les heures et dans les jours suivants ?
  3) Quel traitement urgent effectuez-vous éventuellement avant le geste diagnostique ?
  4) Quel agent infectieux le plus probable suspectez-vous dans ce contexte ? Quel est son habitat et quelle est la physiopathologie de cette infection ? Quels sont les éventuels facteurs favorisants innés ?
  5) Quel est le suivi clinique et hématologique compte tenu des manifestations cutanées ?
  6) Quels sont les principes du traitement ?
  7) Quelles sont les mesures préventives ? Quels sont les critères de mise en œuvre ?



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Le purpura est une tache hémorragique due à la présence de sang extravasé dans le derme.
- Le purpura est de couleur rouge et ne s'efface pas à la vitropression, ce qui permet de le différencier d'un angiome ou d'une macule érythémateuse.



I. CLINIQUE*

- On distingue trois types de purpura :
  – **purpura pétéchial** : taches de petite taille, rouges, arrondies, punctiformes, planes ou en relief. La couleur rouge évolue secondairement vers le jaune-brun (*fig. 330-1*) ;
  – **purpura ecchymotique** : nappes violacées à contours irréguliers, qui évoluent selon les teintes de la biligénie locale (*fig. 330-2*) ;
  – **vibice** : purpura en traînée linéaire, qui prédomine dans les plis de flexion (*fig. 330-1*).



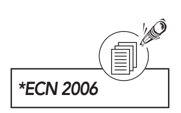
Fig. 330-1. Purpura pétéchial et vibice.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)



Fig. 330-2. Purpura ecchymotique méningococcémique.
(Source : *Dermatologie génitale masculine*, par Christopher B. Bunker. Elsevier, 2005.)

- Le purpura prédomine aux **membres inférieurs**.
- Il peut évoluer par **poussées successives**.
- Les lésions purpuriques disparaissent progressivement, **sans laisser de cicatrices**.
- Une dyschromie jaune-brun, transitoire est fréquente.
- Les purpuras sont soit d'étiologie **hématologique**, secondaires à un trouble de la coagulation (thrombopathie, thrombopénie), soit d'origine **vasculaire**, secondaire à l'altération de la paroi d'un vaisseau.

II. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE*



Il repose sur :

- l'interrogatoire :
  - antécédents personnels et familiaux, prises médicamenteuses, chimiothérapies ITEM 141 ;
  - signes d'accompagnement : fièvre, céphalées, arthralgies, altération de l'état général, prurit ITEM 329 ;
  - recherche de **signes hémorragiques associés**, qui orientent vers une cause hématologique : épistaxis, hématurie.

- l'examen clinique :
  - **caractéristiques** du purpura : le caractère infiltré (palpable) ou nécrotique des lésions oriente vers une cause vasculaire ;
  - **lésions cutanées associées** orientant vers un purpura vasculaire : nodules sous-cutanés, ulcérations, livedo. Le **livedo** correspond à une visibilité des vaisseaux sous-cutanés dessinant sur la peau, un **réseau rouge ou violacé en mailles de filet** ;
  - examen clinique complet à la recherche de signes évocateurs d'une hémopathie : adénopathies superficielles ITEM 291, hépatosplénomégalie ITEM 332.
- la biologie :
  - NFS, plaquettes à la recherche d'une thrombopénie ;
  - TP, TCA et TS à la recherche d'un trouble de la coagulation ITEM 339.

III. PURPURAS HÉMATOLOGIQUES

- Les purpuras hématologiques ont deux grands mécanismes : la thrombopénie ou la thrombopathie.
- Ces purpuras sont volontiers ecchymotiques et associés à des hémorragies muqueuses et viscérales (hémorragies rétiniennes, hématurie).
- Ces deux types de purpuras sont connus des hématologues et suivis en hématologie.

A. Purpuras thrombopéniques*

- Ce sont les plus fréquents.
- Étiologie : ITEM 335.
- Ils apparaissent quand le chiffre des plaquettes est inférieur à 30 000 plaquettes.
- Il y a deux types de purpuras thrombopéniques, qu'on différencie par un **myélogramme** :
  - la thrombopénie par destruction ou consommation excessive ;
  - la thrombopénie centrale par insuffisance de production.



1. Thrombopénie par destruction ou consommation excessive*

Le myélogramme est normal ou retrouve une augmentation des mégacaryocytes : il faut alors réaliser un bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) :

- si le bilan d'hémostase est anormal, il s'agit d'une CIVD ;
- si le bilan d'hémostase est normal, les causes sont multiples :
  - purpura thrombopénique idiopathique (test de Coombs plaquettaires direct et indirect) ;
  - thrombopénie infectieuse :
    - virus : VIH, VHC, EBV, CMV, parvovirus B19, rubéole ;
    - bactérienne : septicémie, endocardite, méningite ;
    - parasitaire : *Plasmodium falciparum* (paludisme grave), *Leishmania sp*. (leishmaniose viscérale, ou kala azar), *Toxoplasma gondii* (toxoplasmose) ;
  - thrombopénie mécanique : prothèse valvulaire ou vasculaire, syndrome hémolytique et urémique ;

– thrombopénie médicamenteuse : quinine, quinidine, rifampicine, pénicilline, héparine ;

– thrombopénie auto-immune secondaire : LLC, maladie de Hodgkin, lupus, polyarthrite rhumatoïde, anémie hémolytique auto-immune ;

– thrombopénie par séquestration splénique.

2. Thrombopénie centrale par insuffisance de production

Le myélogramme montre :

- soit une moelle pauvre :
  – aplasie médullaire ;
  – myélofibrose ;
- soit une moelle envahie par des cellules anormales :
  – myélodysplasie ;
  – leucémie aiguë ;
  – syndrome lymphoprolifératif ;
  – métastases médullaires d'un cancer profond.

B. Purpuras thrombopathiques

Ils sont plus rares et caractérisés par un allongement du temps de saignement ITEM 339.

IV. PURPURAS VASCULAIRES

- Ils sont plus fréquents que les purpuras hématologiques.
- Dans le purpura vasculaire, la numération plaquettaire et le temps de saignement sont normaux.

A. Purpura mécanique

- Purpura **pétéchial**, **non infiltré** du visage, survenant après des efforts notamment de vomissements.
- Purpura sénile de Bateman :
  – survient chez le **sujet âgé**, du fait d'une **atrophie cutanée** ;
  – placards purpuriques **ecchymotiques**, non infiltrés, apparaissant **spontanément** ou après des **traumatismes minimes** ;
  – localisation : dos des **mains** et **avant-bras** (souvent traumatisés) ;
  – des lésions semblables au purpura de Bateman peuvent s'observer chez les patients sous **corticothérapie** générale au long cours.

B. Angiodermite purpurique et pigmentée ITEM 137

- Synonymes : dermite ocre ou dermite de stase.
- Plaques de couleur ocre ou brune, à bordure émiettée, chroniques, de la partie inférieure des jambes.
- Souvent secondaire à une **insuffisance veineuse chronique**.
- Elle peut s'accompagner d'autres signes d'insuffisance veineuse (botte sclérodermiforme, varices).

C. Vascularites nécrosantes

1. Aspect anatomo-clinique des vascularites nécrosantes

- Cliniquement, le purpura des vascularites nécrosantes est souvent **pétéchial**, **infiltré**, **nécrotique** (*fig. 330-3*). Les lésions nécrotiques évoluent vers un **décollement bulleux** puis une **ulcération douloureuse**.



Fig. 330-3. Purpura infiltré et ecchymotique bilatéral et symétrique.
(Source : *Peau et maladies systémiques*, par Mark G. Lebwohl. Elsevier, 2004.)

- Le purpura s'accompagne fréquemment d'autres lésions cutanées : nodules sous-cutanés, livedo, lésions urticariennes fixes ITEM 114.
- Il prédomine aux membres inférieurs, car il est favorisé par l'**orthostatisme**.
- Le purpura des vascularites nécrosantes est souvent **bilatéral et symétrique** (*fig. 330-3*).
- Manifestations extracutanées : le purpura s'accompagne d'une **atteinte viscérale** et il faut rechercher à l'examen clinique une **altération de l'état général**, une atteinte **rénale** (hématurie ou protéinurie à la bandelette urinaire, HTA), des **arthralgies**, une **neuropathie**, une atteinte **pulmonaire ou ORL**.
- Histologiquement, on retrouve un **infiltrat inflammatoire** et une nécrose des **parois vasculaires** :
  - infiltrat leucocytaire majeur, autour et dans la paroi des vaisseaux, composé surtout de polynucléaires neutrophiles et parfois, de lymphocytes ;
  - dégénérescence des noyaux des polynucléaires : **leucocytoclasie** ;
  - **nécrose fibrinoïde** des parois vasculaires ;
  - l'inflammation vasculaire peut se compliquer d'une thrombose de la lumière des vaisseaux.
- L'étude par **immunofluorescence directe** retrouve **rarement** des dépôts d'immunoglobulines (IgA, IgM, IgG) ou de fraction C3 du complément sur la paroi des vaisseaux.
- L'exception est le **purpura rhumatoïde** dans lequel l'immunofluorescence directe est souvent positive (dépôts d'IgA).

2. Classification

Une classification des vascularites nécrosantes a été faite par Lie, en 1991 (*tableau 330-I*), selon :

- le calibre des vaisseaux atteints ;
- la présence ou non d'anticorps **anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles** (ANCA) circulants, dans le sang.

Anca

- Les ANCA sont des autoanticorps dirigés contre des antigènes contenus dans les granules des polynucléaires ou les lysosomes des monocytes.
- Ils sont utilisés comme marqueurs de la maladie de Wegener et dans d'autres pathologies.
- On les détecte par immunofluorescence indirecte.
- Il existe deux sortes de marquage en immunofluorescence :
  - les c-ANCA (marquage cytoplasmique) dirigés contre la protéinase 3 ;
  - les p-ANCA (marquage périnucléaire) dirigés contre la myéloperoxydase.

Tableau 330-I. Classification des vascularites nécrosantes (Lie, 1991)

Vaisseaux de gros calibre	• Maladie de Horton • Maladie de Takayashu	
Vaisseaux de moyen calibre	• Périartérite noueuse • Maladie de Kawasaki	
Vaisseaux de petit calibre, petites artères, artérioles, capillaires, veinules	Avec ANCA circulants	• Granulomatose de Wegener • Polyangéite microscopique • Maladie de Churg et Strauss
	Sans ANCA circulants	• Liée à des complexes immuns circulants : – purpura rhumatoïde – vascularite avec cryoglobulinémie – vascularite secondaire à une maladie auto-immune, une infection, un médicament, une maladie de Behçet • Paranéoplasiques : prolifération lymphoïde ou myéloïde, carcinomes • Associées à des maladies digestives inflammatoires

3. Bilan biologique

- NFS, plaquettes, VS, CRP, urée, créatininémie, bilan hépatique, sérologie des hépatites B et C, électrophorèse des protéines sériques.
- Bilan rénal : HLM, protéinurie des 24 heures.
- En cas d'atteinte viscérale, on complétera le bilan par : recherche d'une cryoglobulinémie, dosage des autoanticorps (anticorps antinucléaires, anticorps anti-tissus, ANCA), immunoélectrophorèse des protéines sanguines et dosage des fractions C3 et C4 du complément.
- Les vascularites nécrosantes qui s'accompagnent d'un purpura vasculaire, sont celles qui s'accompagnent d'une atteinte des **artères de petit calibre** (++).
- Les maladies de Horton, de Takayashu, et de Kawasaki ITEM 314 ne se compliquent pas de purpura vasculaire car n'atteignent pas les artères de petit calibre.
- Les deux vascularites nécrosantes les plus fréquentes sont le **purpura rhumatoïde chez l'enfant** et la **périartérite noueuse chez l'adulte**.

V. PÉRIARTÉRITE NOUEUSE

- La périartérite noueuse (PAN) est une vascularite systémique touchant les artères de **moyen et petit calibres**, prédominant chez l'**adulte**, mais pouvant survenir à tout âge.
- La PAN est associée à une **hépatite B chronique** ITEM 83 dans 20 % à 40 % des cas (++).

A. Clinique

- Les **lésions cutanées** prédominent sur les **membres inférieurs** :
  - purpura pétéchial infiltré, étendu (artères de petit calibre) ;
  - nodules dermiques, inflammatoires, douloureux, en regard des trajets artériels (artères de moyen calibre) ;
  - livedo réticulé, permanent, infiltré, érythrocyanique ;
  - urticaire fixe ITEM 114 ;
  - ulcérations nécrotiques, douloureuses, prédominant autour des malléoles.
- Les manifestations extracutanées :
  - altération de l'état général (fièvre, amaigrissement), myalgies ;
  - **atteinte neurologique** :
    - système nerveux périphérique fréquemment atteint sous forme de multinévrite avec atteinte fréquente des nerfs sciatiques poplités externes ITEM 265 ;
    - système nerveux central rarement atteint ;
  - **atteinte rénale** : HTA ITEM 130, hématurie ITEM 315, protéinurie traduisant une néphropathie vasculaire ou glomérulaire (glomérulonéphrite segmentaire et focale le plus souvent) ITEM 134 ;
  - **atteinte cardiaque** : péricardite ITEM 274, thrombose coronarienne, atteinte valvulaire, troubles de la conduction cardiaque ;
  - **atteinte digestive** : crises douloureuses abdominales avec abdomen aigu par sténose ischémique ou perforation intestinale.

B. Diagnostic

- **Biologique** :
  - syndrome inflammatoire (augmentation de la VS, de la CRP, hyperleucocytose) ;
  - insuffisance rénale en cas d'atteinte rénale majeure ;
  - positivité des ANCA, plus particulièrement des **p-ANCA** (périnucléaires), dans 35 % des cas ;
  - positivité de l'antigène HBs, en cas d'association à une hépatite B chronique ;
  - le reste du bilan biologique est normal.
- **Radiologique** :
  - une **angiographie numérisée** ou une **artériographie abdominale** sont nécessaires en cas de suspicion de PAN ;
  - elles peuvent mettre en évidence des **micro-anévrismes** et les **sténoses étagées** des artères de moyens calibres, qui sont caractéristiques de la PAN ;

- ces lésions sont le plus souvent observées, sur les artères **rénales et digestives**;
- les micro-anévrismes des artères rénales contre-indiquent la ponction-biopsie rénale. O

- **Histologique** :
  - la **biopsie cutanée profonde** (d'une lésion purpurique ou d'un nodule dermique);
  - ou la **biopsie neuromusculaire** d'un territoire atteint ou la biopsie d'un viscère atteint, qui permettent de confirmer le diagnostic de vascularite nécrosante : infiltrat inflammatoire et nécrose des parois des artères de petit et moyen calibres.

C. Évolution

- La PAN est une maladie grave mais curable.
- Le traitement repose sur une corticothérapie générale, associée à des immunosuppresseurs.

VI. PURPURA RHUMATOÏDE

- Synonyme : syndrome de Schönlein-Henoch.
- **Vascularite leucocytoclasique des petits vaisseaux**, prédominant chez l'**enfant** (75 % des cas avant l'âge de 7 ans) et l'**adolescent**.
- Les lésions sont secondaires au dépôt, dans la paroi interne des vaisseaux, de **complexes immuns circulants**.

A. Clinique

- Le purpura rhumatoïde est souvent précédé par une infection ORL.
- Il débute brutalement par une **fièvre** et des **lésions cutanées**.
- Les **lésions cutanées** prédominent sur les membres inférieurs :
  - purpura pétéchial infiltré, ou purpura en plaques, qui évolue par poussées favorisées par la position debout (100 % des cas);
  - plaques urticariennes ITEM 114;
  - **œdème** des extrémités, du visage et du scrotum (15 % des cas).
- Les manifestations **extracutanées** :
  - **atteinte articulaire** (70 % des cas) : **polyarthralgies** liées à un œdème péri-articulaire;
  - **atteinte digestive** (50 % des cas) : **douleurs abdominales**, nausées, vomissements, hémorragies digestives minimes. Le risque est l'**occlusion** par **invagination intestinale aiguë**, au niveau d'un hématome pariétal;
  - **atteinte rénale** (50 % des cas) :
    - elle apparaît dans les 3 premiers mois d'évolution et conditionne le pronostic;
    - elle se manifeste le plus souvent par une protéinurie et une hématurie microscopique;
    - dans 7 % des cas, l'atteinte rénale est grave se manifestant par un syndrome néphrotique, une insuffisance rénale ITEM 253 ou une HTA ITEM 130;
    - une atteinte rénale chronique, persistant plus de 2 mois, est observée dans 2 % des cas;

- on réalisera une ponction-biopsie rénale devant une aggravation de l'atteinte rénale (apparition d'une insuffisance rénale ou d'une HTA), une protéinurie de plus de 1 g par jour et en cas d'atteinte rénale chronique ;
- la ponction-biopsie rénale retrouve le plus souvent une glomérulonéphrite segmentaire et focale par dépôts d'IgA ITEM 264, non spécifique du purpura rhumatoïde.

B. Diagnostic

- Il est essentiellement clinique car aucun examen complémentaire n'est spécifique au purpura rhumatoïde.
- Il s'agit de bulloses (pemphigoïde bulleuse…), il faut faire une biopsie sur la bulle et une IFD en zone péribulleuse.

S'il s'agit du lupus : pratiquer une biopsie en peau malade, avec une IFD en peau saine en cas de suspicion de lupus érythémateux disséminé seulement.

- **Biologie** :
  – élévation de la VS, augmentation du taux sanguin d'IgA ;
  – hématurie microscopique, protéinurie des 24 heures positive ;
  – le reste du bilan biologique est souvent normal.
- **Radiologie** :
  – en cas de douleur abdominale intense, on réalisera un **ASP** et une **échographie abdominale** à la recherche d'une invagination intestinale aiguë ;
  – l'invagination peut être traitée par **lavement** à la baryte ou aux hydrosolubles et, si échec ou perforation intestinale, par **chirurgie** (laparotomie).
- **Histologie** :
  – la biopsie cutanée d'une lésion purpurique permet de confirmer le diagnostic de vascularite en mettant en évidence un infiltrat inflammatoire leucocytoclasique et une nécrose des parois vasculaires ;
  – l'immunofluorescence directe peut mettre en évidence un dépôt d'IgA et de C3 au niveau des vaisseaux dermiques ou des glomérules rénaux, non spécifiques du purpura rhumatoïde.

C. Évolution

- Elle est souvent favorable après plusieurs poussées.
- Aucun traitement n'est habituellement nécessaire sauf dans les formes graves où on utilise une corticothérapie générale.

VII. VASCULARITES AVEC ANCA CIRCULANTS

Il existe trois vascularites des vaisseaux de petit calibre avec ANCA circulants.

A. Granulomatose de Wegener

- L'atteinte cutanée et viscérale est due à des granulomes **ulcérants et nécrosants**.
- Les **lésions cutanées** existent dans 25 % des cas : nodules, ulcérations, lésions papulo-nécrotiques parfois bulleuses.
- Les atteintes **extracutanées** sont **ORL** (sinusites, otites), **pulmonaires** et **rénales** (glomérulonéphrite segmentaire et focale).

- La biologie met en évidence des **c-ANCA** circulants.
- L'histologie retrouve des **granulomes** lymphoplasmocytaires et à cellules géantes associés à une vascularite nécrosante.

B. Polyangéite microscopique (ou micro-PAN)

- Elle se caractérise par une atteinte des vaisseaux de **plus petit calibre** que ceux de la PAN.
- Elle touche le sujet **plus âgé** et l'évolution est **plus prolongée** que dans la PAN.
- Il n'y a pas d'association au virus de l'hépatite B ITEM 83.
- Les **lésions cutanées** : purpura infiltré, livedo, ulcérations nécrotiques.
- Les atteintes **extracutanées** sont les mêmes que dans la PAN : **neurologiques**, **rénales** (atteinte glomérulaire), **cardiaques**, **digestives** et **pulmonaires** (hémorragies intra-alvéolaires).
- La biologie met en évidence des **p-ANCA** circulants.
- La radiologie ne retrouve **pas** de micro-anévrismes.
- L'histologie retrouve une vascularite nécrosante de vaisseaux de **petit calibre**.

C. Maladie de Churg et Strauss

- L'atteinte cutanée et viscérale est due à des granulomes péri- et extravasculaires.
- Les **lésions cutanées** existent dans 25 % des cas : purpura infiltré, nodules dermiques, lésions urticariennes.
- Les atteintes **extracutanées** sont **ORL** (rhinite allergique), **pulmonaire** (asthme puis pneumopathie à éosinophiles), **neurologique** et **cardiaque** (myocardite, coronarite).
- La biologie met en évidence une **hyperéosinophilie** et des **p-ANCA** circulants.
- L'histologie retrouve des **granulomes** associés à un **infiltrat éosinophile** et une vascularite nécrosante.

VIII. VASCULARITES SANS ANCA CIRCULANTS

Sont traitées ci-après les vascularites des petits vaisseaux sans ANCA mais à dépôts de complexes immuns circulants. Il en existe deux sortes.

A. Vascularites associées à des cryoglobulinémies

- Les cryoglobulines sont des immunoglobulines qui **précipitent à une température inférieure à 37 °C** et se dissolvent lors du réchauffement.
- Elles sont à différencier des agglutinines froides, qui sont des **hémolysines** au froid.
- Les cryoglobulines précipitent le plus souvent dans la paroi des vaisseaux cutanés entraînant un purpura ou, plus rarement, dans les vaisseaux des viscères.

- On distingue trois types de cryoglobulinémies :
  - **type I** : composé d'une immunoglobuline monoclonale ;
  - **type II** : composé d'une IgM monoclonale et d'IgG oligoclonales ;
  - **type III** : composé d'IgM et d'IgG polyclonales.

- Les **cryoglobulinémies de type I** sont secondaires à une hémopathie lymphoïde « avec pic » d'immunoglobuline : myélome, leucémie lymphoïde chronique, maladie de Waldenström.

- Les **cryoglobulinémies mixtes de type II ou III** sont souvent secondaires à des :
  - infections chroniques : hépatite C (++), hépatite B ITEM 83, VIH ITEM 85, endocardite d'Osler, paludisme, leishmaniose, trypanosomiase ;
  - maladies auto-immunes ITEM 116 : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Goujerot-Sjögren ;
  - hémopathies lymphoïdes ITEM 163 ;
  - hépatopathies chroniques : cirrhose alcoolique ITEM 45, cirrhose biliaire primitive.
- Les cryoglobulinémies sont idiopathiques dans 30 % des cas, car on ne retrouve pas la cause déclenchante.

1. Clinique

- Atteinte dermatologique : le purpura est aggravé au froid et peut s'accompagner d'un livedo et d'un acrosyndrome.
- Atteinte rénale : glomérulonéphrite proliférative diffuse ITEM 264.
- Atteinte neurologique : multinévrite ITEM 265.
- Atteinte digestive : douleur abdominale et hémorragies digestives.

2. Diagnostic

Il est **biologique** :

- accélération de la VS ;
- pic à l'électrophorèse des protéines plasmatiques, dans les β_2-globulines (IgM) ou les γ-globulines (IgG) ;
- recherche d'une cryoglobulinémie par mise du sérum à 4 °C pour faire précipiter les cryoglobulines puis réchauffement : apparition d'un nuage caractéristique.

B. Vascularites secondaires

- Les vascularites des petits vaisseaux à dépôts de complexes immuns circulants peuvent être secondaires à diverses pathologies.
- Ces pathologies peuvent être responsables de vascularite **sans** cryoglobulinémie.
- **Maladies auto-immunes** :
  - les principales sont la **polyarthrite rhumatoïde** ITEM 121 et le **lupus érythémateux disséminé** ITEM 117 ;
  - plus rarement, le syndrome de Goujerot-Sjögren, la dermatomyosite, la polychondrite atrophiante ITEM 116.
- **Infections** :
  - **bactéries** : staphylocoques, mycobactéries, bacilles à gram négatif, endocardites à streptocoques ;
  - **virus** : VIH, hépatite B, hépatite C ITEM 83.
- **Médicaments** :
  - de nombreux médicaments sont en cause : β-lactamine, sulfamides, allopurinol, IEC, iode, AINS ;
  - les lésions débutent 10 à 15 jours après la prise médicamenteuse ;
  - la vascularite est purement cutanée.

Fiche Dernier tour

Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte

■ Le purpura correspond à l'extravasation de sang, dans le derme.
■ Il ne s'efface pas à la vitropression 0.
■ Il existe deux grands types de purpura : hématologique ou vasculaire.

Purpura hématologique

■ Par thrombopénie ou thrombopathie, connu des hématologues.
■ Il est souvent ecchymotique, non infiltré et s'accompagne de signes hémorragiques muqueux.

Purpura vasculaire

■ Par atteinte de la paroi du vaisseau (infiltrat inflammatoire et nécrose), qui est plus fréquent.
■ On en distingue trois sortes : le purpura mécanique, la dermite ocre de l'insuffisance veineuse, les vascularites nécrosantes (++).
■ **Vascularites nécrosantes** :
- le purpura est pétéchial, infiltré, accompagné d'autres signes cutanés (livedo, nodules dermiques, ulcérations nécrotiques et douloureuses) ;
- les atteintes viscérales sont très fréquentes : neurologiques, rénales, digestives, cardiaques, pulmonaires, altération de l'état général ;
- les vascularites nécrosantes sont classées selon le calibre des vaisseaux atteints et la présence ou non d'ANCA circulants.

■ Les deux vascularites nécrosantes les plus fréquentes sont :
- la **périartérite noueuse chez l'adulte** :
  - purpura, nodules, livedo et altération de l'état général avec une atteinte neurologique, rénale, cardiaque et digestive ;
  - une association avec une hépatite B chronique doit être recherchée ;
  - biologie : p-ANCA, histologie de vascularite et **micro-anévrismes** à l'imagerie rénale (qui contre-indiquent la ponction-biopsie rénale 0) ou digestive ;
  - traitement par corticothérapie générale et immunosuppresseurs ;
- le **purpura rhumatoïde chez l'enfant** :
  - purpura infiltré des membres inférieurs, avec une atteinte digestive et une atteinte rénale qui fait le pronostic de cette maladie ;
  - l'évolution se fait par poussées successives vers la guérison ou parfois vers une persistance de l'atteinte rénale qui nécessite une corticothérapie générale.

■ Enfin, les **cryoglobulinémies** peuvent compliquer de nombreuses pathologies infectieuses, tumorales ou inflammatoires et doivent être recherchées devant une vascularite chronique.

This page intentionally left blank

ITEM 343

Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant des ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 79 Ectoparasitose cutanée : gale et péhiculose.
- ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.
- ITEM 94 Maladies éruptives de l'enfant.
- ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 118 Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique.
- ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 174 Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- ITEM 314 Exanthème. Érythrodermie.
- ITEM 329 Prurit (avec le traitement).
- ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.

Sujet tombé aux ECN : 2009



- 2009 : Un homme de 32 ans arrive aux urgences pour un tableau d'allure grippale depuis 8 jours. Fièvre à 38 °C, arthralgies, céphalées, myalgies, sueurs, malaise général et depuis 3 jours éruption cutanée

L'examen clinique retrouve une éruption de macules diffuses, non prurigineuses, rose pâle du tronc et de la racine des membres et des microadénopathies cervicales et épitrochléennes. Pas d'hépatosplénomégalie. Examen neurologique normal. Prise d'*Advil* depuis 3 jours. Toxicomanie veineuse récente. Il y a 6 mois,



ulcération superficielles du gland au niveau du sillon balano préputial, indolore, non purulente de moins de 1 cm de diamètre qui a cicatrisé en 10–15 jours sous Vaseline. Pas de rapports sexuels depuis 3 semaines.

1) Quel(s) diagnostic(s) devez-vous évoquer devant ce tableau ? Sur quels arguments ? Hiérarchisez votre réponse.
2) Quelle étiologie évoquez-vous pour l'ulcération génitale qu'il a eue il y a 6 mois ? Sur quels arguments ?

Biologie :

- NFS : leucocytes 4500, PNN 51 %, PNE 4 %, PNB 1 %, lymphocytes 41 %, monocytes 3 % ; Hb : 15,4 g/dl ; Hte 47 % ; VGM 85 μ^3 ; plaquettes 237000 ;
- ionogramme sanguin : Na^+ 140 mmol/l ; K^+ 4,1 mmol/l ; Cl^- 103 mmol/l ; CO_2 total 24 mmol/l ;
- ASAT 110 UI/l ; ALAT 195 UI/l ; gamma-GT normales ;
- glycémie 5,5 mmol/l ;
- CRP 80 mg/l.

3 Quels autres examens biologiques demandez-vous en dehors du VDRL et du TPHA ?

Le patient est revu une semaine plus tard avec les résultats des examens complémentaires que vous avez demandés : VDRL : 1/1240, TPHE « +++ ». Les transaminases sont normalisées. Le reste des examens que vous avez demandés n'est pas contributif.

1) Quel diagnostic retenez-vous définitivement ?
2) Quel traitement prescrivez-vous ?
3) Sur quel(s) examen(s) biologique(s) se fera la surveillance de l'efficacité du traitement ? Donnez les résultats attendus en cas de bonne réponse au traitement.
4) En même temps que la prescription de ce traitement, quels autres examens biologiques prescrivez-vous en dehors de ceux nécessaires au suivi du traitement ?
5) Quels conseils donnez-vous au patient dans le cadre de sa prise en charge ?

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Une **érosion** est une perte de substance muqueuse superficielle qui intéresse l'épithélium malpighien de revêtement et le sommet des papilles dermiques (derme superficiel). Elle guérit rapidement sans laisser de cicatrices. Elle fait souvent suite à une lésion bulleuse qui a perdu son toit.
- Une **ulcération** est une perte de substance qui s'étend au moins jusqu'au derme profond. Elle intéresse l'épithélium malpighien de revêtement et une grande partie voire la totalité du derme. Elle guérit en laissant des cicatrices. Elle résulte d'un traumatisme ou d'une nécrose.

Les principales causes des érosions ou ulcérations muqueuses sont :

- infectieuses ;
- traumatiques ;
- post-bulleuses ;
- aphtes ;
- maladies générales, hémopathies, traitement cytotoxique ;
- carcinome épidermoïde cutané.

I. EXAMEN CLINIQUE

- Devant des érosions ou ulcérations des muqueuses orales et/ou génitales, on devra réaliser un **interrogatoire minutieux** :
  - âge ;

– antécédents personnels : herpès ? candidose ? lichen ?
– rechercher des épisodes antérieurs similaires ;
– traitement actuel ;
– habitudes sexuelles en cas de lésion génitale : nombre de partenaires ? utilisations des préservatifs ?
– facteurs déclenchants de la (ou des) lésion(s) : traumatisme, rapport sexuel, introduction d'un nouveau médicament, application récente de topiques, épisode infectieux ;
– signes fonctionnels associés : prurit, brûlure, douleur, leucorrhées ;
– mode évolutif : apparition brutale ou progressive ? récurrence des lésions ? lésions extensives ou stables ?
– retentissement sur l'état général : amaigrissement, altération de l'état général ?

- L'**examen clinique** précisera :
  – le nombre de lésions, leur taille, leur localisation (orale et/ou génitale), leur profondeur, l'aspect des bords ;
  – la température (fièvre ?) ;
  – l'examen clinique de toutes les muqueuses et de tout le revêtement cutané est indispensable (+++) ;
  – recherche d'adénopathies locorégionales.

II. ÉTIOLOGIE

A. Causes infectieuses

1. Infections virales

a) Herpès ITEM 84

- L'herpès est une cause **fréquente** d'ulcération buccale (HSV-1) ou génitale (HSV-2).
- Les lésions initiales sont des vésicules groupées en bouquet qui laissent rapidement place à des **ulcérations polycycliques**, **douloureuses**, suintantes, sur un fond érythémateux, accompagnées d'adénopathies satellites.
- La **primo-infection** herpétique comme les récurrences se compliquent de lésions érosives ITEM 84.
- Le diagnostic repose sur l'interrogatoire (poussées similaires ?), l'examen clinique et, si besoin, le cytodiagnostic de Tzanck (cellules ballonisées), voire la culture virale.

b) Primo-infection par le VIH ITEM 85

- Elle peut être symptomatique dans le mois qui suit le contage sous la forme d'une éruption scarlatiniforme, roséoliforme ou morbilliforme, accompagnée d'érosions muqueuses **aphtoïdes**, **douloureuses**, buccales et génitales.
- Les signes cutanés peuvent s'accompagner d'une fièvre, d'arthralgies et d'une polyadénopathie.
- Une sérologie VIH avec antigénémie p24 doit être effectuée au moindre doute. 0

c) Maladie mains-pieds-bouche

- Elle est due au virus coxsackie et elle est très contagieuse.
- Elle touche l'**enfant** par petites épidémies.

■ Après 4 jours d'incubation, apparaissent sur une muqueuse buccale érythémateuse des vésicules qui se rompent et laissent place à des **érosions grisâtres**, **ovalaires**, **entourées d'un liseré rouge**.

■ Les faces dorsales des doigts et des orteils sont également couvertes de **petites vésicules** claires.

d) Herpangine

■ Elle est aussi due au virus coxsackie et touche l'enfant plus jeune, de moins de 3 ans, par petites épidémies.

■ Elle associe une **fièvre**, des myalgies, une dysphagie.

■ Le voile du palais est **érythémateux** et quelques **vésicules** apparaissent à la partie **postérieure** de la cavité **buccale** : luette, voile du palais et piliers amygdaliens.

2. Infections bactériennes

a) Syphilis ITEM 95

■ Elle doit être systématiquement évoquée devant toute érosion muqueuse, génitale ou buccale.

0

■ C'est une infection bactérienne due à un tréponème : *Treponema pallidum*. Le réservoir est strictement humain et la contamination le plus souvent sexuelle; la syphilis est donc une **IST**.

■ **Épidémiologie** :

– la syphilis est en recrudescence depuis 2001 (40 cas en 1990, 200 cas en 2001, 400 cas en 2004);

– âge moyen : 37 ans;

– sex-ratio homme/femme : 24;

– prédomine en France chez les patients séropositifs pour le VIH (50 % sont co-infectés par le VIH) et les homosexuels masculins (84 % des patients).

■ On retrouve des érosions muqueuses dans la syphilis primaire et la syphilis secondaire.

■ Dans la **syphilis primaire**, on observe le **chancre syphilitique** qui apparaît **21 jours** après la contamination, qui se localise à l'endroit où le tréponème a pénétré :

– le chancre syphilitique siège donc le plus souvent sur la muqueuse génitale, plus rarement sur les muqueuses anale ou buccale;

– il est une **érosion unique**, à base indurée, à fond **propre**, suintante, **indolore**, arrondie, superficielle, à contours réguliers (*fig. 343-1*);

0

– il s'accompagne d'**adénopathies locorégionales** non inflammatoires, indolores, fermes, de taille variable avec une adénopathie plus volumineuse que les autres.

■ Dans la **syphilis secondaire**, on observe deux floraisons :

– la *première floraison* survient quelques semaines après le chancre, sous forme d'un exanthème roséoliforme, peu prurigineux, souvent discret, qui dure 7 à 10 jours ITEM 314;

– la *deuxième floraison* survient environ 1 an après la contamination sexuelle :

• signes cliniques : fébricule, polyadénopathie indolore, arthralgies;

• syphilides papuleuses : papules cuivrées, érythémateuses ou violacées entourées d'une collerette desquamative périphérique dite « de



Fig. 343-1. Chancre syphilitique. Érosion unique à fond propre, à contours réguliers.
(Source : *Dermatology*, par David J. Gawkrodger. 3e édition. Churchill Livingstone, 2002.)

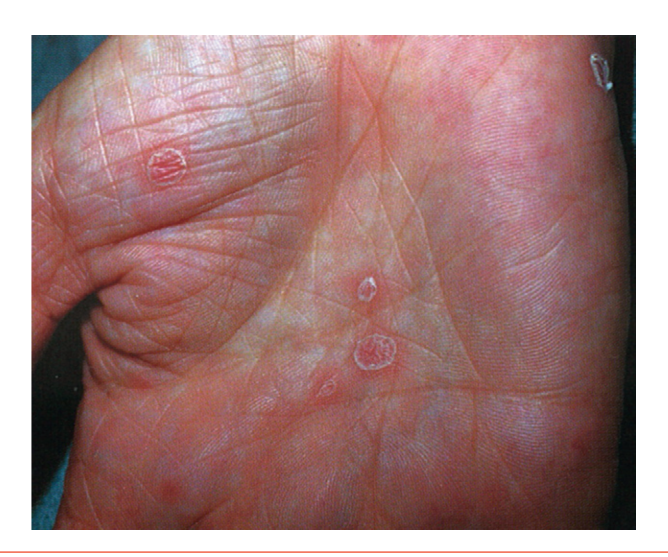


Fig. 343-2. Syphilis secondaire. Syphilides papuleuses palmaires.
(Source : *Differential Diagnosis in Dermatology*, par Boni E. Elewski, Lauren C. Hughey, Margaret E. Parsons. Elsevier Mosby, 2005.)

Biett », localisées sur le visage, les paumes, les plantes et le tronc (*fig. 343-2*) ;

- deux types d'érosions : plaques fauchées, qui siègent sur la muqueuse buccale (plaques érosives rosées, ovalaires, suintantes, indolores, parfois recouvertes d'un enduit blanchâtre) ; syphilides papulo-érosives, qui sont plus tardives et siègent dans la région péri-anale ou sur la muqueuse génitale (ce sont des papules ou des plaques végétantes, érosives, multiples et macérées).

■ Attention : Toutes les érosions muqueuses de la syphilis contiennent de nombreux tréponèmes et sont très **contagieuses** (++).

■ Le **diagnostic** se fait :

– soit par examen direct du produit de raclage de l'érosion (sérosités) au microscope à fond noir. On peut voir le tréponème sous forme de spirales brillantes et mobiles ; 0

– soit en réalisant des tests sérologiques de la syphilis :
  - le plus souvent, un TPHA-VDRL est réalisé. Le TPHA se positive le 10e jour du chancre et le VDRL, le 15e jour du chancre ;
  - plus rarement, on réalise un test FTA-abs qui se positive dès le 8e jour du chancre.

■ Traitement :

– il repose sur la pénicilline G retard le plus souvent : benzathine pénicilline G (*Extencilline*), 1 injection intramusculaire de 2,4 millions UI ;

– en cas d'allergie à la pénicilline, on prescrira : doxycycline 200 mg par jour pendant 14 jours.

■ Suivi post-traitement :

– disparition des signes cliniques ;

– VDRL quantitatif à 3 mois, 6 mois, 1 an et 2 ans :
  - VDRL à 6 mois : diminué d'un facteur 16.
  - VDRL à 12 mois : négatif dans la syphilis primaire ;
  - VDRL à 24 mois : négatif dans la syphilis secondaire.

b) Chancre mou

■ Infection bactérienne rare, due à un bacille à gram négatif, le bacille de Ducrey : *Haemophilus ducreyi.*

■ Le chancre mou se manifeste cliniquement par 1 à 3 ulcérations **profondes**, à fond **sale**, nécrotiques, à base **non indurée**, douloureuses.

■ Il s'accompagne d'une **adénopathie satellite**, inflammatoire, homolatérale, qui s'appelle le « bubon » et qui souvent se fistulise à la peau.

■ Il apparaît 5 jours après la contamination (incubation courte).

■ Le **diagnostic** est fait :

– par **examen direct** du produit de raclage du chancre ou de la ponction aspiration du bubon ;

– plutôt par la mise en culture du pus du chancre et/ou du bubon sur un **milieu spécial**, la **gélose-chocolat** (avec sérum de veau fœtal).

c) Maladie de Nicolas Favre (lymphogranulomatose inguinale subaiguë)

■ Elle est très rare et due à *Chlamydia trachomatis*.

■ L'érosion génitale est un **microchancre** vaginal ou urétral, qui passe le plus souvent inaperçu.

■ Cliniquement, on retrouve une adénopathie inguinale inflammatoire qui se fistulise à la peau en « pomme d'arrosoir » et une rectite.

d) Donovanose

■ Maladie rare, qui se voit en milieu **tropical**, due à une klebsielle.

■ L'ulcération siège sur la muqueuse génitale. Elle est de **grande taille**, végétante à sa périphérie, indolore et non indurée. Il n'y a pas d'adénopathie satellite.

e) Gonocoque ITEM 95

L'urétrite gonococcique s'accompagne rarement d'une vulvite ou d'une balanite érosives.

3. Infection parasitaire : la gale ITEM 79

Le **chancre scabieux** est une lésion papuleuse, **très prurigineuse**, excoriée par le grattage, siégeant dans la région génitale (verge, scrotum).

4. Infection mycosique : candidose ITEM 87

- Les muqueuses **génitales** masculines et féminines sont **érythémateuses**, **suintantes**, prurigineuses puis des **érosions**, recouvertes d'un **enduit blanchâtre**, apparaissent sur ce fond érythémateux.
- Les érosions sont plus rares dans la candidose buccale.
- Le diagnostic est fait par un **prélèvement mycologique** (raclage des érosions) avec **examen direct** puis **mise en culture** sur milieu de Sabouraud.

B. Causes traumatiques

- Les **ulcérations traumatiques** siègent sur **une seule** muqueuse (buccale ou génitale).
- Cliniquement, elles sont **douloureuses**, à contour **net**, à fond **grisâtre**, à base **infiltrée**.
- L'interrogatoire permet de retrouver l'**étiologie** : nouvel appareil dentaire, dent traumatisante, morsure, rapport sexuel traumatique, application de topiques caustiques.
- La cicatrisation est obtenue en **une semaine** dès suppression de la cause.

C. Lésions post-bulleuses

Des érosions muqueuses post-bulleuses peuvent se voir dans certaines **dermatoses bulleuses auto-immunes**, dans l'**érythème polymorphe** ou dans les **toxidermies médicamenteuses**.

1. Dermatoses bulleuses auto-immunes ITEMS 116, 329

Des lésions muqueuses ne sont observées que dans le pemphigus et la pemphigoïde cicatricielle. Elles sont rares dans la pemphigoïde bulleuse.

a) Pemphigus

- C'est une pathologie rare, qui touche l'adulte de 40-50 ans.
- Les bulles sont **intra-épidermiques**, par perte de la cohésion entre les kératinocytes induite par des autoanticorps dirigés contre les desmosomes (anticorps anti-SIC).
- La perte de cohésion entre les kératinocytes s'appelle l'**acantholyse**.
- Il débute, dans plus de 50 % des cas, uniquement sur la muqueuse buccale.
- On observe des **érosions rouges**, **douloureuses**, extensives, **traînantes**, bordées d'une **collerette épithéliale**, qui prédominent aux zones exposées aux **frottements** (joues, palais, collets dentaires).
- Des bulles **cutanées flasques** et des érosions post-bulleuses apparaissent plusieurs mois après, surtout dans les plis axillaires, inguinaux et dans la région pelvienne.
- Le **diagnostic** est fait par une biopsie cutanée ou muqueuse :
  - l'**histologie d'une bulle** retrouve une bulle intra-épidermique bordée par des cellules acantholytiques ;
  - l'immunofluorescence directe montre une fixation des anticorps au pourtour des kératinocytes, en « **maille de filet** ».

■ L'immunofluorescence indirecte met en évidence des autoanticorps circulants anti-SIC (substance intercellulaire = desmosomes), dont le taux sérique est parallèle à l'évolutivité de la maladie, ce qui permet un suivi (++). Une ascension des auto-anticorps annonce une rechute.

b) Pemphigoïde cicatricielle

■ Elle est très rare, grave et touche le sujet âgé de 70–80 ans.

■ Les bulles sont sous-épidermiques par dépôt d'autoanticorps dirigé contre un antigène de la jonction dermo-épidermique.

■ Elle atteint **essentiellement les muqueuses** et les lésions sont tenaces et laissent souvent place à une **cicatrice rétractile et synéchiante** (synéchie = adhérence).

■ Les érosions buccales sont douloureuses et prédominent aux collets dentaires : **gingivite érosive**.

■ L'atteinte anogénitale réalise une vulvite, une balanite ou une anite érosives, qui cicatrise en formant des synéchies qui rétrécissent les orifices (vulve : ++).

■ La **gravité** de la pemphigoïde cicatricielle résulte :
– de l'atteinte oculaire, avec une conjonctivite responsable d'une **opacification cornéenne** et d'un risque de **cécité** (*fig. 343-3*) ;
– de l'atteinte **ORL**, avec risque d'**asphyxie** (synéchies laryngées).

■ Le **diagnostic** est également fait par une biopsie muqueuse :
– l'**histologie d'une bulle** retrouve une bulle sous-épidermique ;
– l'**immunofluorescence directe** montre une fixation des anticorps à la jonction dermo-épidermique.

■ L'**immunofluorescence indirecte** met en évidence, de façon inconstante, des anticorps anti-membrane basale.

2. Érythème polymorphe

■ L'érythème polymorphe peut être d'origine **médicamenteuse ou infectieuse**.

■ La perte de cohésion entre les cellules est due à une nécrose épidermique et un **œdème majeur** intercellulaire et de la jonction dermo-épidermique.

■ L'immunofluorescence directe est **négative** dans l'érythème polymorphe.

■ **Cliniquement**, il débute brutalement et se manifeste par :

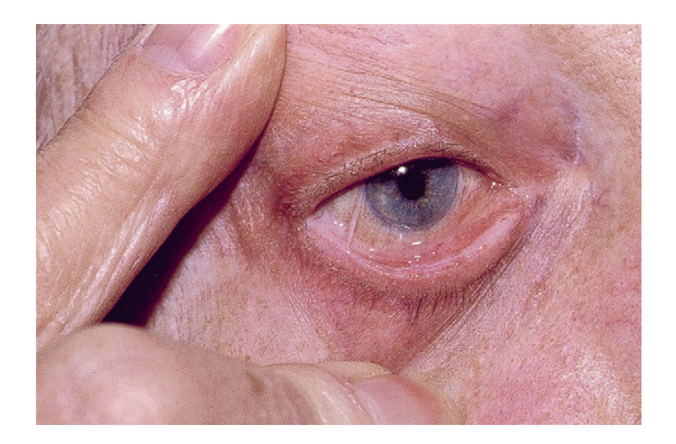


Fig. 343-3. Pemphigoïde cicatricielle. Cicatrice synéchiante et rétractile.
(Source : *Physical Signs in Dermatology*, par C.M. Lawrence, N.H. Cox. 2[e] édition. Mosby, 2002.)

– des lésions cutanées en cocardes érythémato-papuleuses, arrondies, à centre violacé, ou bulleux. Ces lésions s'élargissent de façon **centrifuge** puis disparaissent en 7 à 10 jours ; O

– les lésions sont **bilatérales**, **symétriques et acrales** : palmo-plantaires (*fig. 343-4*) ou sur les faces d'extension des membres ;

– des érosions **muqueuses polycycliques**, **très douloureuses**, qui succèdent à des lésions **vésiculo-bulleuses** fugaces :

- elles sont entourées d'un halo érythémateux ;
- elles peuvent se couvrir d'un enduit jaune grisâtre ou d'une croûte sur les lèvres ;
- elles siègent sur les joues, la langue, le palais, le gland, la vulve et les conjonctives ;
- elles s'accompagnent, dans la bouche, d'une hypersialorrhée et d'adénopathies sous-maxillaires.

- Dans les cas graves, il existe une **altération de l'état général**.
- La **guérison** survient en 3 à 6 semaines selon la gravité.
- Il faut arrêter le médicament déclenchant ou traiter l'infection en cause. O
- Les deux **agents infectieux** le plus fréquemment responsables d'érythème polymorphe sont l'**HSV** ITEM 84 et le **mycoplasme**.



Fig. 343-4. Érythème polymorphe. Lésions en cocarde de la main érythémato-papuleuse à centre violacé.
(Source : *Dermatologie génitale masculine*, par Christopher B. Bunker. Elsevier, 2005.)

- Plus rarement, l'érythème polymorphe est déclenché par EBV ITEM 94, les adénovirus, les hépatites ITEM 83, la grippe, les oreillons, VIH ITEM 85, parvovirus B19 ITEM 94.
- Les **médicaments** le plus souvent en cause sont les **AINS** ITEM 174, **sulfamides**, **antibiotiques** (pénicilline, céphalosporine, quinolones…) ITEM 173, **anticonvulsivants**, allopurinol.

3. Toxidermies médicamenteuses ITEM 314

Les lésions muqueuses et les médicaments responsables sont identiques dans l'érythème polymorphe, le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell.

a) Syndrome de Stevens-Johnson, ou ectodermose pluri-orificielle

- La perte de cohésion a le même mécanisme que dans l'érythème polymorphe : œdème majeur dermo-épidermique et nécrose kératinocytaire induites par le médicament.
- Cliniquement, il comporte une atteinte muqueuse et cutanée profuse dans un contexte d'altération de l'état général (fièvre, asthénie).
- Les lésions cutanées sont des **macules rouge sombre**, planes, parfois **purpuriques** ITEM 330. Elles débutent sur le tronc et peuvent se développer sur tout le tégument.
- Il existe un **signe de Nikolsky** qui correspond au décollement pathologique de la peau par pression forte du doigt sur la peau du malade ITEM 314.
- Les lésions muqueuses sont **identiques à celles de l'érythème polymorphe**.
- Dans le syndrome de Stevens-Johnson, les lésions cutanéomuqueuses représentent **moins de 10 % de la surface corporelle** (++).

O
- L'arrêt du médicament en cause est indispensable.

b) Syndrome de Lyell

- C'est un syndrome de Stevens-Johnson qui s'aggrave, jusqu'à atteindre **plus de 30 % de la surface corporelle**.
- Le syndrome de Lyell débute par une altération majeure de l'état général.
- Deux à trois jours plus tard, apparaissent des érosions **muqueuses** polycycliques **identiques** à celles de l'érythème polymorphe et du syndrome de Stevens-Johnson.
- Ensuite, débute un érythème diffus, rouge sombre, qui progresse en moins d'une semaine. Cet érythème est le siège de **décollements en vastes lambeaux** qui donnent l'aspect typique de « linge mouillé » collé sur la peau et témoignent d'un **signe de Nikolsky** spontané.
- C'est une pathologie **très grave** qui met en jeu le pronostic vital (30 % de décès) et qui laisse souvent des séquelles cutanées ou oculaires.

O
- L'arrêt du médicament en cause est indispensable.

c) Toxicités directes

- Certaines **chimiothérapies** provoquent des érosions muqueuses.
- Par exemple : 5-FU, méthotrexate, adriamycine, bléomycine.

D. Aphtes

- Les aphtes sont des **ulcérations** très fréquentes, **douloureuses**, arrondies, bien limitées, à fond **jaune** « beurre frais » et entourées d'un liseré rouge.
- Ils siègent souvent sur la muqueuse **buccale** (lèvres, joues, plancher buccal) et plus rarement sur la muqueuse génitale.
- Ils cicatrisent en 7 à 10 jours, sans laisser de traces.
- Chaque poussée comporte 1 à 5 éléments. Ils sont récidivants.
- L'aphte serait secondaire à une nécrose de la muqueuse, d'origine **vasculaire**.
- Certains **aliments** déclenchent des poussées d'aphtes : gruyère, noix.
- Les aphtes peuvent être **miliaires** (de moins de 1 mm) ou **géants** (jusqu'à 5 cm).

- Dans la **maladie de Behçet**, on retrouve une **aphtose bipolaire**, qui correspond à l'association d'aphtes buccaux et génitaux.
- Cette maladie prédomine au Japon et au pourtour de la Méditerranée et se développerait surtout chez les sujets portants **HLA B5**.
- La maladie de Behçet se manifeste également par des épisodes de **pseudo-folliculite**, d'**érythème noueux**, de thromboses **veineuses** ou **artérielles**, d'**uvéites** postérieures et d'**arthrites**.

E. Maladies générales, hémopathies, traitement cytotoxique

- On peut observer des ulcérations aphtoïdes dans la **maladie de Crohn**, la **rectocolite hémorragique** ITEM 118.
- Les **leucémies** peuvent s'accompagner d'ulcérations nécrotiques, souvent buccales.
- Un épisode de **leucopénie**, d'**aplasie**, une **radiothérapie** des régions céphalique ou pelvienne peuvent être responsables d'érosions muqueuses ITEM 141.

F. Carcinome épidermoïde cutané

Toute érosion ou ulcération muqueuse **chronique** doit faire pratiquer une **biopsie à la recherche d'un carcinome épidermoïde cutané** (anciennement « carcinome spinocellulaire »). 0

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Prélèvements bactériologique, mycologique et virologique de l'érosion ITEMS 87 et 95

Le produit de raclage de l'érosion (nécrose, pus, enduit) est utilisé :

- pour un **examen direct** :
  - au microscope optique : bactéries ? levures ? cellules ballonisées (cytodiagnostic de Tzanck) ?
  - dans une gouttelette d'huile : sarcoptes ?
  - au microscope à fond noir : tréponèmes ?
- ce produit est aussi **mis en culture** :
  - sur gélose chocolat (chancre mou, gonocoque) ;
  - sur milieu de Sabouraud (candidose) ;
  - parfois sur milieu de culture virale (HSV).

B. Sérologies

- Sérologie VIH, à répéter tous les mois pendant 3 mois à la recherche d'une séroconversion. 0
- TPHA-VDRL. 0

C. Biopsie

Elle sera réalisée en cas de suspicion de **maladie bulleuse auto-immune** (avec histologie, immunofluorescence directe et indirecte), pour confirmer un **érythème polymorphe**, un syndrome de **Stevens-Johnson** ou de **Lyell**, ou pour éliminer un carcinome épidermoïde cutané.

D. Infection sexuellement transmissible (IST) ITEM 95

En cas de diagnostic d'ulcération muqueuse secondaire à une IST (HSV, VIH, syphilis, chancre mou), il faudra :

- 0 rechercher d'autres IST : sérologies VHB, VHC ITEM 83 à répéter tous les mois pendant 3 mois ;
- 0 examiner, réaliser des sérologies et traiter de façon systématique le(s) partenaire(s) sexuel(s) ;
- pratiquer une abstinence sexuelle ou utiliser des préservatifs jusqu'à cicatrisation ;
- 0 ne pas oublier la déclaration obligatoire.

Fiche **Dernier tour**

Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales

Étiologie

- **Causes infectieuses** :
  - virales : HSV, VIH O, coxsackies ;
  - bactériennes : syphilis O (le chancre syphilitique est une érosion à base indurée), chancre mou, maladie de Nicolas Favre, gonocoque ;
  - gale (chancre scabieux) ;
  - candidose génitale ;
- **Causes traumatiques** : appareil dentaire, dents, morsure, rapport sexuel, topique.
- **Post-bulleuses** :
  - auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse) ;
  - érythème polymorphe O qui se manifeste par des cocardes cutanées O. Il faut arrêter le médicament déclenchant ou traiter l'infection en cause O.
  - syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell : il faut arrêter le médicament en cause O.
- **Aphtes**.
- **Hémopathies** (leucémies), **traitement cytotoxique** (chimiothérapies).
- **Carcinome épidermoïde cutané** O, à évoquer devant toute érosion chronique.

Examens complémentaires

- **Prélèvement** bactériologique, virologique, mycologique avec examen direct au microscope à fond noir O et mise en culture O.
- **Sérologies** VIH O, TPHA-VDRL O.
- Si suspicion de IST : sérologies VHB, VHC O tous les mois pendant 3 mois et déclaration obligatoire.
- **Biopsie cutanée** ou muqueuse avec histologie si suspicion de carcinome épidermoïde cutané O et immunofluorescence directe ± indirecte si suspicion de bullose auto-immune.
- Examen clinique et sérologies des partenaires sexuels O.

This page intentionally left blank

Abréviations autorisées aux ECN*

ACE	antigène carcino-embryonnaire
ACTH	*adrenocorticotropic hormone* (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire)
ADH	*antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique, vasopressine)
ADN	acide désoxyribonucléique
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT	alanine aminotransférase (TGP)
ALD	affection de longue durée
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	adénosine monophosphate
AMPc	AMP cyclique
ANCA	*antineutrophyloc cytoplasmic antibody* (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires)
APGAR	*american pediatric groos assessment record*
APUD	*amine precursor uptake and decarboxylation* (groupe de cellules captant et décarboxylant des précurseurs d'amines)
ARN	acide ribonucléique
ARNm	ARN messager
ASA	classification du risque opératoire de l'*American Society of Anesthesiologist*
ASAT	aspartate aminotransférase (TGO)
ASLO	anti-streptolysine O
ATP	adénosine triphosphate
AVC	accident vasculaire cérébral
aVf, aVL, aVr	dérivations électrographiques unipolaires
AVK	antivitamine K
BCG	bacille de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CEC	circulation extracorporelle
CGMH	concentration globulaire moyenne en hémoglobine
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CK	créatine kinase
CMV	cytomégalovirus
CO	monoxyde de carbone
CO_2	dioxyde de carbone
CPK	créatine phosphokinase
CPK-BB	créatine phosphokinase isoenzyme BB
CPK-MB	créatine phosphokinase isoenzyme MB

* Liste revue par le Conseil Scientifique de Médecine du CNCI le 16 décembre 2004.

CPK-MM	créatine phosphokinase isoenzyme MM
CRH	*corticotropin releasing hormone* (hormone de libération de l'hormone corticotrope)
CRP	*C-reactive protein* (protéine C-réactive)
DCI	dénomination commune internationale
DHEA	déhydroépiandrostérone
DOPA	dihydroxyphénylalanine
EBNA	*Epstein-Barr nuclear antigen*
EBV	*Epstein-Barr virus*
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
ECHO virus	*enteric cytopathogenic human orphan virus*
EEG	électroencéphalogramme
EFR	épreuve fonctionnelle respiratoire
ELISA	*enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG	électromyographie
FiO_2	fraction inspirée d'oxygène
FSH	*follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
gamma-GT	gamma-glutamyl transférase
GB	globule blanc
GH	*growth hormone* (hormone somatotrope, hormone de croissance)
GH-RH	*GH-releasing hormone* (hormone activatrice de l'hormone de croissance)
GR	globule rouge
GVH	*graft versus host* (réaction du greffon contre l'hôte)
Hb	hémoglobine
HbA1c	hémoglobine glyquée
HbO_2	oxyhémoglobine
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCG	*human chorionic gonadotrophin* (gonadotrophine chorionique)
HDL	*high density lipoproteins* (lipoprotéines de haute densité)
HELLP	*hemolysis + elevated liver enzymes + low platelets*
HLA	*human leucocyte antigen* (antigène d'histocompatibilité)
HPV	*human papillomavirus*
HTLV	*human T cell leukemia/ lymphoma virus* (virus humain T lymphotropique)
IDR	intradermoréaction
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	immunoglobulines
IGF	*insulin-like growth factor* (somatomédine)
IMAO	inhibiteur de la monoamine oxydase
INR	*international normalized ratio*
IRM	imagerie par résonance magnétique
IST	infection sexuellement transmissible
ITT	incapacité temporaire totale
IV	intraveineuse
LCR	liquide céphalorachidien
LDH	lactate déshydrogénase
LDL	*low density lipoprotein* (lipoprotéine de faible densité)
LH	*luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LHRH	*luteinizing hormone releasing hormone* (gonadolibérine)

MALT *mucosa-associated lymphoid tissue* (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MNI mononucléose infectieuse
NFS numération-formule sanguine
NK *natural killer* (lymphocyte)
OAP œdème aigu du poumon
OMS Organisation mondiale de la Santé
ORL otorhinolaryngologie
PAN périartérite noueuse
PaO_2 pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$ pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PCR *polymerase chain reaction*
PDF produits de dégradation de la fibrine
PDGF *platelet-derived growth factor* (facteur de croissance des plaquettes)
PMI protection maternelle et infantile
PNB polynucléaires basophiles
PNE polynucléaires éosinophiles
PNN polynucléaires neutrophiles
PSA *prostatic specific antigen*
QI quotient intellectuel
QRS complexe QRS
QSP quantité suffisante pour
QT segment QT
RAST *radio allergo sorbent test* (dosage radio-immunologique des IgE spécifiques d'un allergène)
Rh rhésus
RMN résonance magnétique nucléaire
Sida syndrome d'immunodéficience acquise
SRAS syndrome respiratoire aigu sévère
STSS *streptococcic toxic shock syndrome*
T3 triiodothyronine
T4 thyroxine, tétraiodothyronine
TCA temps de céphaline activée
TCK temps de céphaline kaolin
TCMH teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM tomodensitométrie
TEP tomographie par émission de positons
TGMH teneur globulaire moyenne en hémoglobine
TGO transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP transaminase glutamo-pyruvique
TNM classification *tumor nodes metastasis* (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases)
TP taux de prothrombine
TPHA *treponema pallidum haemagglutination assay*
TRH *thyrotropin releasing hormone* (protiréline)
TSH *thyroid stimulating hormone* (thyréostimuline)
UI unité internationale
UIV urographie intraveineuse
VDRL *veneral disease research laboratory* (réaction d'agglutination syphilitique)
VEMS volume expiratoire maximum par seconde
VGM volume globulaire moyen
VIH virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du sida)
VLDL *very low density lipoproteins* (lipoprotéines de très faible densité)
VS vitesse de sédimentation

This page intentionally left blank

Index

471038 – (I) – (3,5) – CM90 – SPI

Elsevier Masson S.A.S - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : août 2011

Imprimé en Espagne par Grafos

This page intentionally left blank